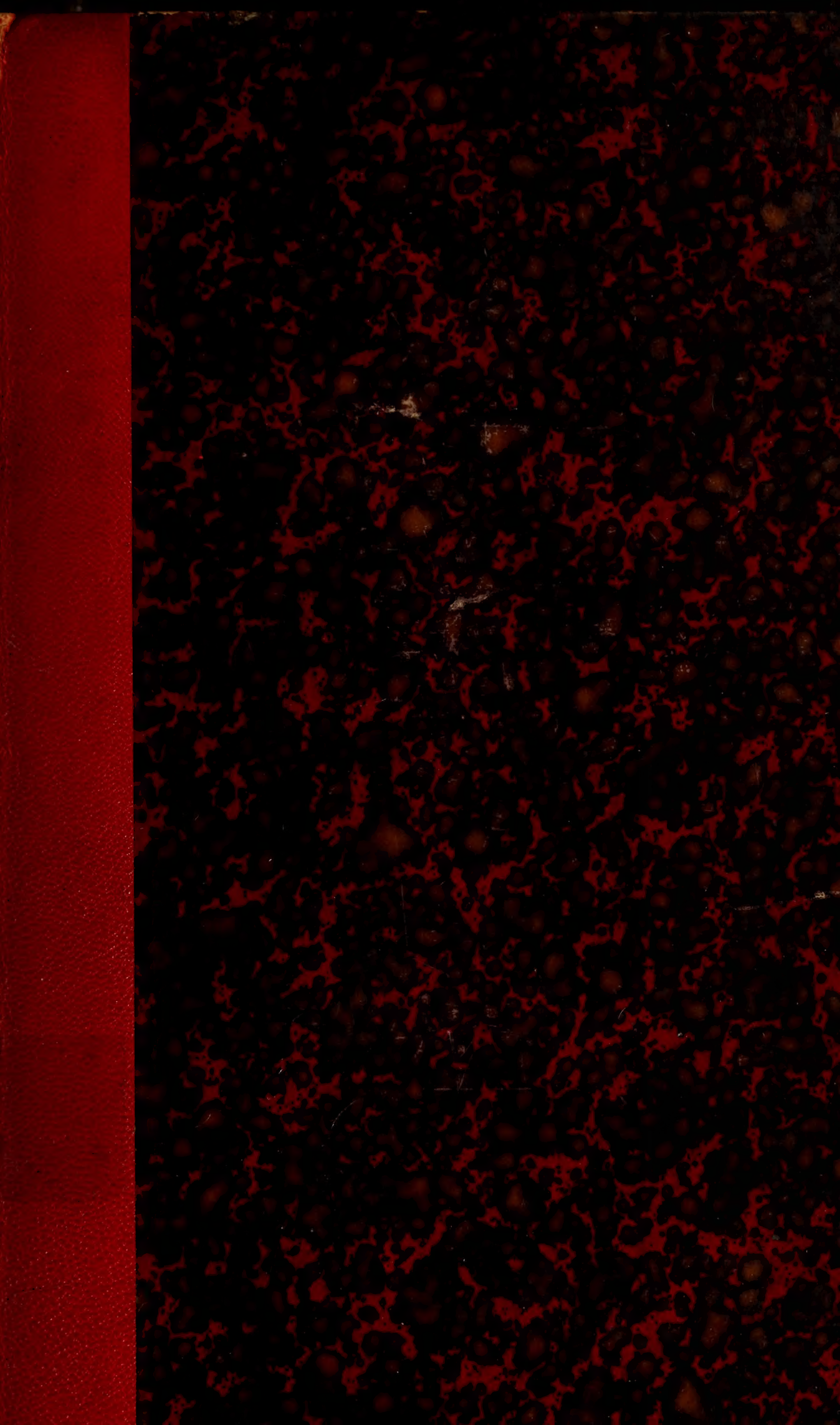
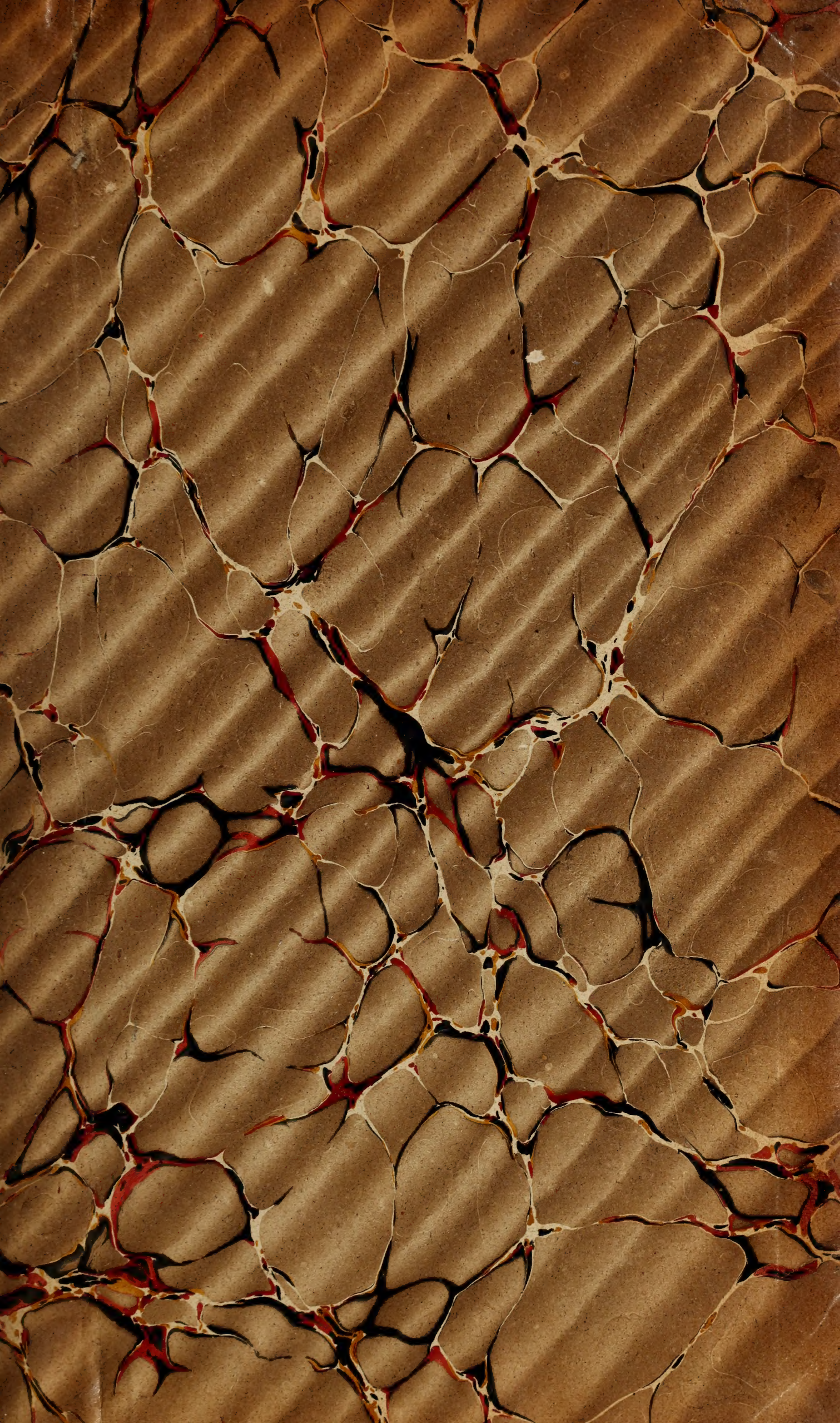



A gift of
Associated
Medical Services Inc.
and the
Hannah Institute
for the
History of Medicine





NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

XXVII

PARIS. — IMPRIMERIE LAHURE, RUE FLEURUS, 9 (1879)

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

ILLUSTRÉ DE FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

RÉDIGÉ PAR

BENJ. ANGER, A. M. BARRALLIER, BERNUTZ, P. BERT, J. CHATIN,
CUSCO, DELORME, DENUCÉ, DESNOS, DESORMEAUX, A. DESPRÉS, DEVILLIERS, D'HEILLY,
DIEULAFOY, MATHIAS DUVAL, CH. FERNET, ALF. FOURNIER, A. FOVILLE, T. GALLARD,
GAUCHET, GOSSELIN, ALP. GUÉRIN, HALLOPEAU, A. HARDY, HÉRAUD, HERRGOTT, HEURTAUX
JACCOUD, JACQUEMET, KŒBERLÉ, LANNELONGUE, LEDENTU, LÉPINE,
LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, LUTON, P. MARDUEL, MAURIAC, MERLIN, HUMBERT MOLLIÈRE,
ORÉ, PANAS, M. RAYNAUD, RICHET, PH. RICORD, RIGAL, JULES ROCHARD,
SAINT-GERMAIN, GERMAIN SÉE, SIREDEY, STOLTZ, STRAUS,
S. TARNIER, VILLEJEAN, AUG. VOISIN.

Directeur de la rédaction : le docteur JACCOUD.

TOME VINGT-SEPTIÈME

PESS — PIG

AVEC 88 FIGURES INTERCALÉES DANS LE TEXTE

PARIS

LIBRAIRIE J.-B. BAILLIÈRE ET FILS

Rue Hautefeuille, 19, près le boulevard Saint-Germain

Londres	Madrid
BAILLIÈRE, F. TINDALL AND COX	CARLOS BAILLY-BAILLIÈRE

1879

NOUVEAU DICTIONNAIRE

DE

MÉDECINE ET DE CHIRURGIE

PRATIQUES

PESSAIRE. — On a désigné sous le nom de *Pessaires* des appareils destinés à remédier à certaines affections des organes génitaux de la femme, et qui doivent être introduits dans le vagin. Ils comprennent deux ordres de moyens assez différents pour qu'il soit utile d'en donner une description séparée. Dans une première catégorie nous rangerons les pessaires *proprement dits :* ce sont des instruments dont l'action est toute mécanique. La seconde catégorie comprend les pessaires dits *médicamenteux*, qui, à l'action mécanique des autres pessaires, ajoutent l'action thérapeutique des substances dont ils sont formés.

I. **Pessaires proprement dits.** — Définition. — Ce sont des appareils ou des instruments que l'on introduit dans le vagin, ou même dans l'utérus, pour soutenir ce dernier organe ou le maintenir dans une direction convenable.

Ces instruments, connus dès l'antiquité, n'ont guère été employés d'une façon méthodique que depuis le commencement de notre siècle.

Leur composition a souvent varié. Il y a quelques années, on les fabriquait presque exclusivement avec un tissu rempli de laine, enduit extérieurement de plusieurs couches de gomme élastique. On a employé depuis le bois, l'os, l'ivoire et divers métaux. De nos jours, les principales substances usitées sont l'étain, l'aluminium et le caoutchouc souple ou dnrci.

La forme des pessaires a aussi considérablement varié. Ces instruments étant destinés à remédier à des lésions diverses, rétroversion, antéversion, rétroflexion, antéflexion, prolapsus des parois vaginales, abaissement utérin ; on s'est efforcé d'approprier leur forme à chacune de ces destinations différentes avec l'espoir d'arriver à ce que, s'ils ne guérissent pas, ils puissent au moins être supportés sans causer ni gêne ni douleur ; ce que du reste on n'est que très-rarement parvenu à obtenir.

Les pessaires employés actuellement peuvent être ramenés à quatre types principaux. Les uns présentent une masse plus ou moins considérable destinée à être placée dans le vagin, afin de soutenir l'utérus abaissé ; nous les désignerons sous le nom de *pessaires-soutiens*. D'autres ont pour but de distendre les parois du vagin et de former une sorte de tente membraneuse au centre de laquelle l'utérus se trouve placé ; il convient de les décrire sous le nom *pessaires-dilatateurs*. Une troisième variété agit à la façon d'un levier en faisant basculer et maintenant l'organe dans une direction déterminée, d'où le nom de *pessaires-leviers* qui leur a été donné. Ces trois premières sortes de pessaires sont introduites seulement dans le vagin et n'agissent qu'extérieurement sur la matrice. Ceux de la quatrième variété sont introduits jusque dans l'intérieur même de la cavité utérine : c'est pourquoi on les désigne sons le nom de *pessaires intra-utérins*.

A. Pessaires-soutiens. — Ils sont formés d'une masse plus ou moins volumineuse et de forme variable, sur laquelle vient reposer le col de l'utérus. Ils sont percés vers leur centre d'un orifice destiné à recevoir le col et à laisser écouler les sécrétions provenant de l'intérieur de la cavité utérine. Ils sont, en général, composés d'un tissu de soie rempli de laine et enduit de gomme élastique ; assez souvent aussi ils sont construits en caoutchouc vulcanisé formant une masse pleine, ou au contraire présentant des parois minces et élastiques que l'on peut distendre en y insufflant de l'air.

Les premiers de ces instruments ont l'inconvénient de prendre une odeur fétide et de s'incruster de sels calcaires, lorsqu'ils sont abandonnés pendant un certain temps au contact des sécrétions vaginales ; aussi ne tardent-ils pas à être un objet de dégoût pour les malheureuses condamnées à en faire usage.

Il existe deux variétés principales de pessaires-soutiens. Les uns sont contenus en entier dans le vagin ; les autres sont munis d'une tige qui fait saillie en dehors de la vulve et qui vient prendre un point d'appui sur une ceinture passant au devant du pubis dont les extrémités sont attachées sur une autre ceinture entourant le tronc de la femme.

Dans la première catégorie sont compris ; le pessaire *en bondon* ou de Velpeau, dont la forme est cylindrique (fig. 1) ; le *pessaire élytroïde* de Jules Cloquet (fig. 2), cylindrique comme le précédent, mais courbé légèrement suivant son axe ; les pessaires *en gimblette*, *circulaire*, *elliptiques* ou *en 8 de chiffre* (fig. 3, 4, 5) ; le pessaire *en entonnoir* (fig. 6), qui est très-rehaussé en avant ; le pessaire *en raquette* ou de Hervez de Chegoin (fig. 7), dont la forme est quadrangulaire et qui présente une courte tige destinée à faire saillie au dehors de la vulve, quand l'instrument est en place. Ces deux derniers appareils servent non-seulement à soutenir l'utérus, mais encore à appuyer sur sa face postérieure de façon à relever l'organe dans les cas de rétroversion.

Ces pessaires, préalablement enduits d'un corps gras, sont introduits en

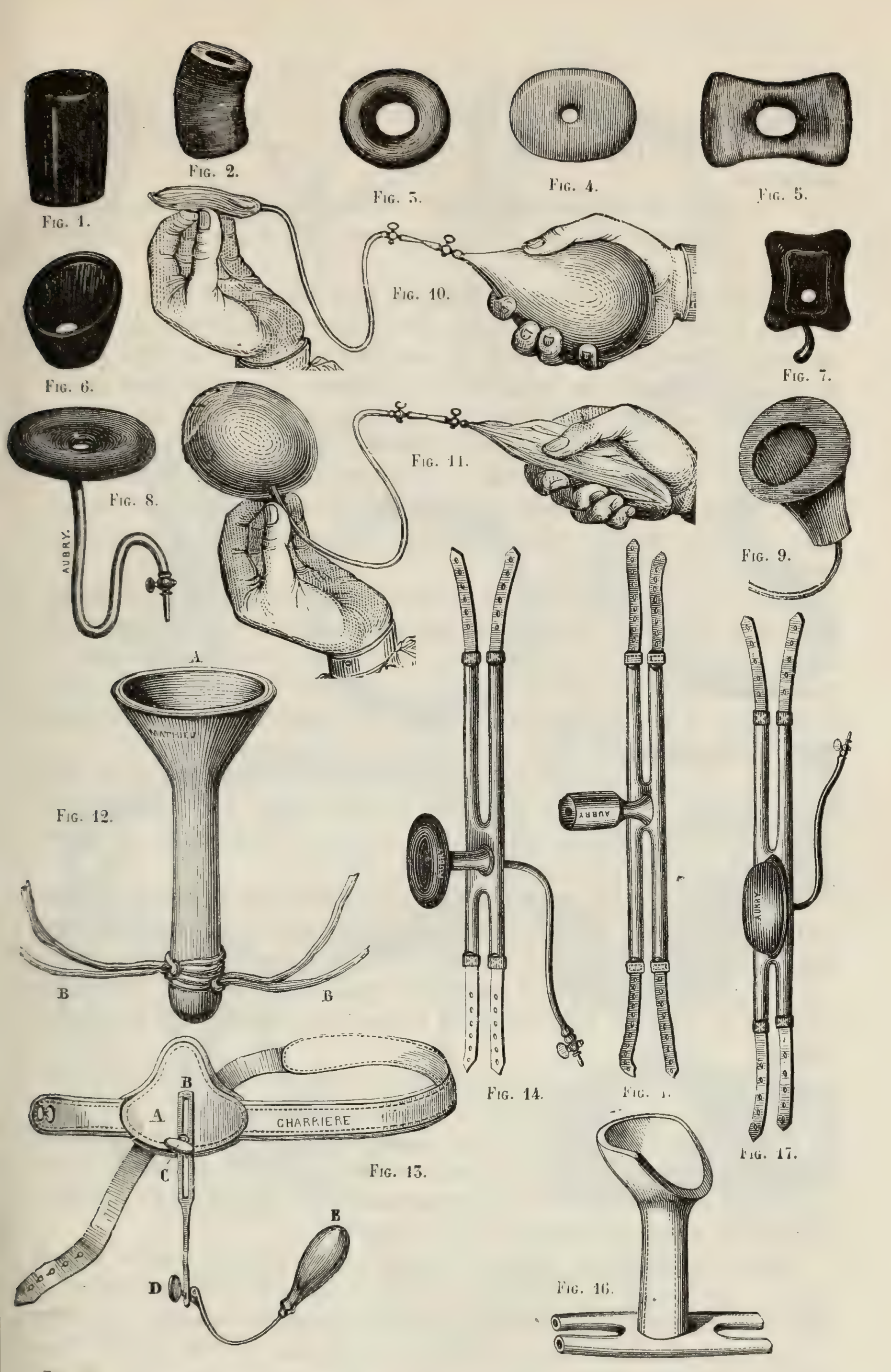


Fig. 12. — A, cupule pour recevoir le col ; B, B, rubans pour fixer le pessaire au dehors.

Fig. 13. — A, plaque dorsale munie d'une ceinture à ressort de bandage s'attachant en avant ; B tige d'acier trempé en ressort fendue au milieu, glissant de haut en bas et de bas en haut et fixée par la vis de pression C ; D, articulation dite à marteau, servant à incliner plus ou moins la tige partant de la pelote E.

faisant coucher la femme sur le bord d'un lit dans le décubitus dorsal, les jambes soutenues par deux chaises et les cuisses placées dans une légère abduction.

Les pessaires en *caoutchouc souple* ou de Gariel affectent des formes diverses : sphérique (fig. 10 et 11), circulaire (fig. 8), à bords inégaux (fig. 9), etc.

Ces pessaires, lorsqu'ils sont vides d'air, sont introduits facilement dans le vagin à cause de leur petit volume. Une fois en place, ils sont distendus au moyen d'une poire de caoutchouc remplie d'air (fig. 10 et 11) ; quand le pessaire est gonflé au degré voulu, on ferme le robinet dont il est muni et l'on enlève l'insufflateur. Le tube de caoutchouc soudé au pessaire et qui a servi à l'insufflation est alors ramené, au devant de l'abdomen et fixé sur une ceinture. On facilite l'introduction des pessaires en caoutchouc souple en les enduisant de savon après qu'on a mouillé leur surface avec de l'eau. On doit éviter d'employer les corps gras qui détériorent rapidement le caoutchouc.

La seconde variété de pessaires-soutiens comprend ceux qui sont munis d'une tige destinée à prendre un point d'appui sur une ceinture périnéale. Parmi les principaux pessaires de cette catégorie, nous citerons le *redresseur utérin* de Nélaton (fig. 12), la *ceinture* de Becquerel (fig. 13), le *pessaire à air* de Bourgeaurd (fig. 14), l'*hystérophore* de Borgniet (fig. 15), le *redresseur* de Borgniet pour l'antéversion (fig. 16).

Lorsque le prolapsus de l'utérus est complet et que l'utérus est saillant à la vulve, il peut être nécessaire de faire porter la ceinture représentée fig. 17, laquelle est munie d'une pelote que l'on insuffle au moyen de l'air et que l'on place au devant de la vulve.

Indications. — Les pessaires-soutiens peuvent être employés lorsque l'utérus est abaissé ou lorsque les parois vaginales procidentes viennent faire saillie à la vulve. Ces appareils formés d'une masse volumineuse qui remplit le vagin et prend son point d'appui sur le périnée, repoussent l'utérus en haut ou empêchent les parois vaginales de faire hernie au dehors.

On les remplace avec avantage par une éponge, ou mieux encore par un simple bourdonnet de ouate ou de charpie.

B. Pessaires dilatateurs. — Ces appareils sont formés pour la plupart de deux parties en forme d'ailes, mobiles l'une sur l'autre et qui, en s'écartant, sont susceptibles de tendre transversalement les parois du vagin de manière à diminuer la longueur de ce conduit.

Parmi les principaux pessaires dilatateurs on doit mentionner le pessaire *à dilatation* de Pertusio de Turin (fig. 18), l'*hystérophore* de Zwanck, modifié par Coxeter (fig. 19), l'*élytromoclion* de Kilian (fig. 20).

Ces appareils sont introduits fermés, et ils sont ouverts ensuite dans le vagin au moyen de ressorts qui leur sont annexés.

Parmi les pessaires dilatateurs, nous devons encore une mention spéciale à l'*anneau pessaire* de Meigs, aux *élastiques* de Gairal (de Carignan), remis dernièrement en honneur par Dumontpallier (fig. 21).

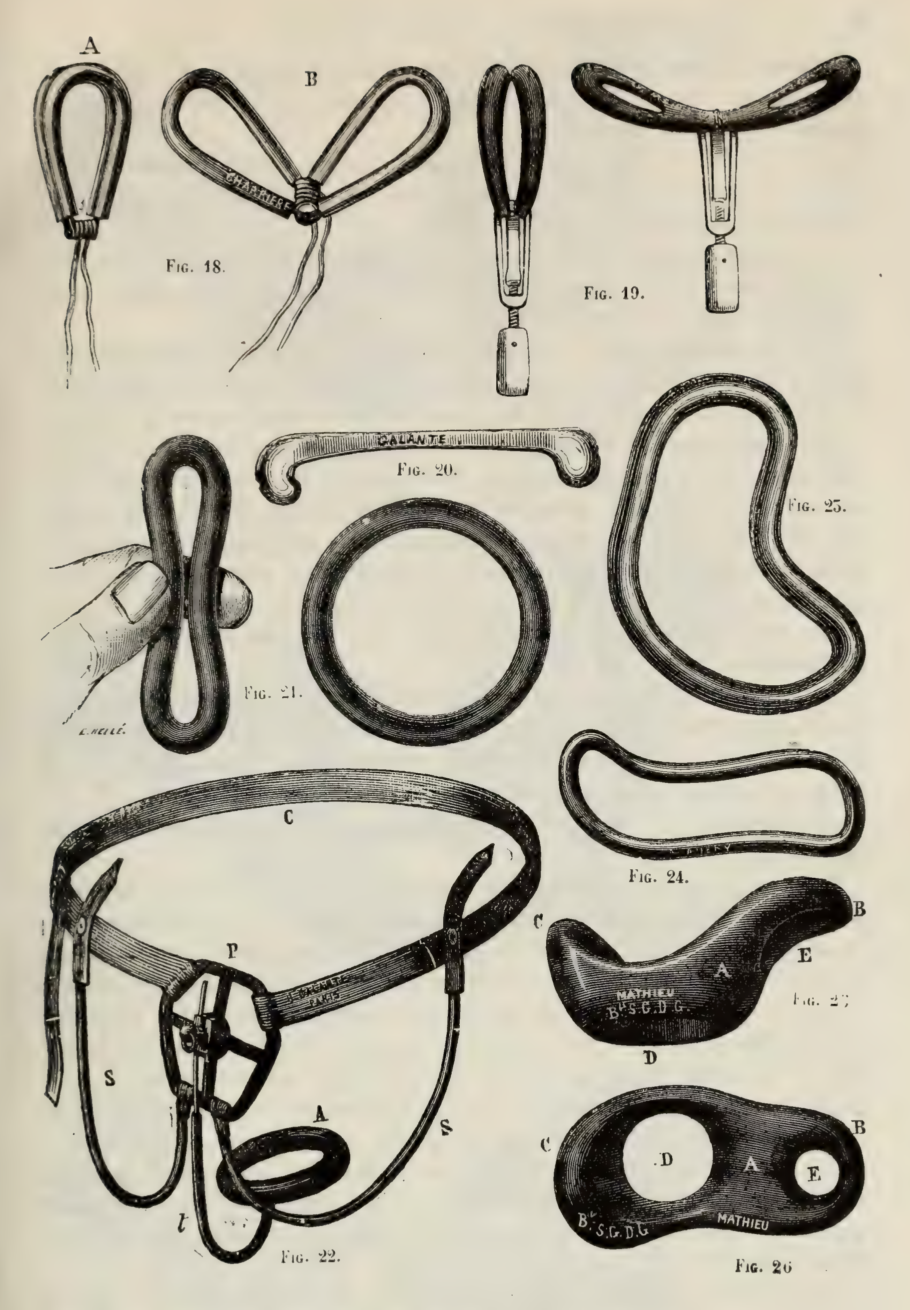


Fig. 18. — A, l'instrument fermé, prêt à être introduit ; B, l'instrument ouvert.

Fig. 22. — C, ceinture; T, tige destinée à supporter le pessaire A; P, grillage qui est fixé au devant du pubis et qui supporte la tige T; SS, sous-cuisses.

Fig. 25 — Vu de profil. A corps du pessaire : B, branche destinée à être placée dans le cul-de-sac vaginal postérieur; C, partie qui se place dans le cul-de-sac antérieur; D, partie inférieur du pessaire.

Fig. 26. — Vu de face. B, partie antérieure ; C, partie. postérieure ; D, trou dans lequel le col est reçu E, orifice dans lequel on peut introduire le doigt pour placer le pessaire.

Nous ne faisons que mentionner ces derniers instruments qui, ainsi que nous le verrons dans un instant, agissent autant comme pessaires leviers que comme dilatateurs.

Indications. — Les pessaires dilatateurs, en distendant transversalement les parois du vagin, immobilisent le col de l'utérus au centre du bassin et redressent le corps de l'organe.

Ces appareils assez compliqués peuvent rendre des services dans quelques cas, mais le plus souvent ils sont d'une utilité fort contestable ; aussi leur usage tend-il à être abandonné de nos jours.

C. Pessaires-leviers. — On désigne sous ce nom des instruments destinés à presser sur l'utérus par l'une de leurs extrémités et à prendre de l'autre un point d'appui sur la face postérieure du pubis ou sur le périnée.

Les formes que l'on a données à ces pessaires sont très-variables. Les uns sont annulaires : pessaire de Meigs, de Gairal, de Dumontpallier (fig. 21) ; les autres sont allongés : pessaire de Hewitt, de Hodge (fig. 23) ; de Smith, (fig. 24) ; quelques-uns présentent des branches surajoutées : pessaire de Gaillard Thomas (fig. 31), ou sont formés de deux parties soudées à angle : pessaire à antéversion de Graily-Hewitt (fig. 30).

Ces pessaires sont surtout employés dans la rétroversion ou dans l'antéversion.

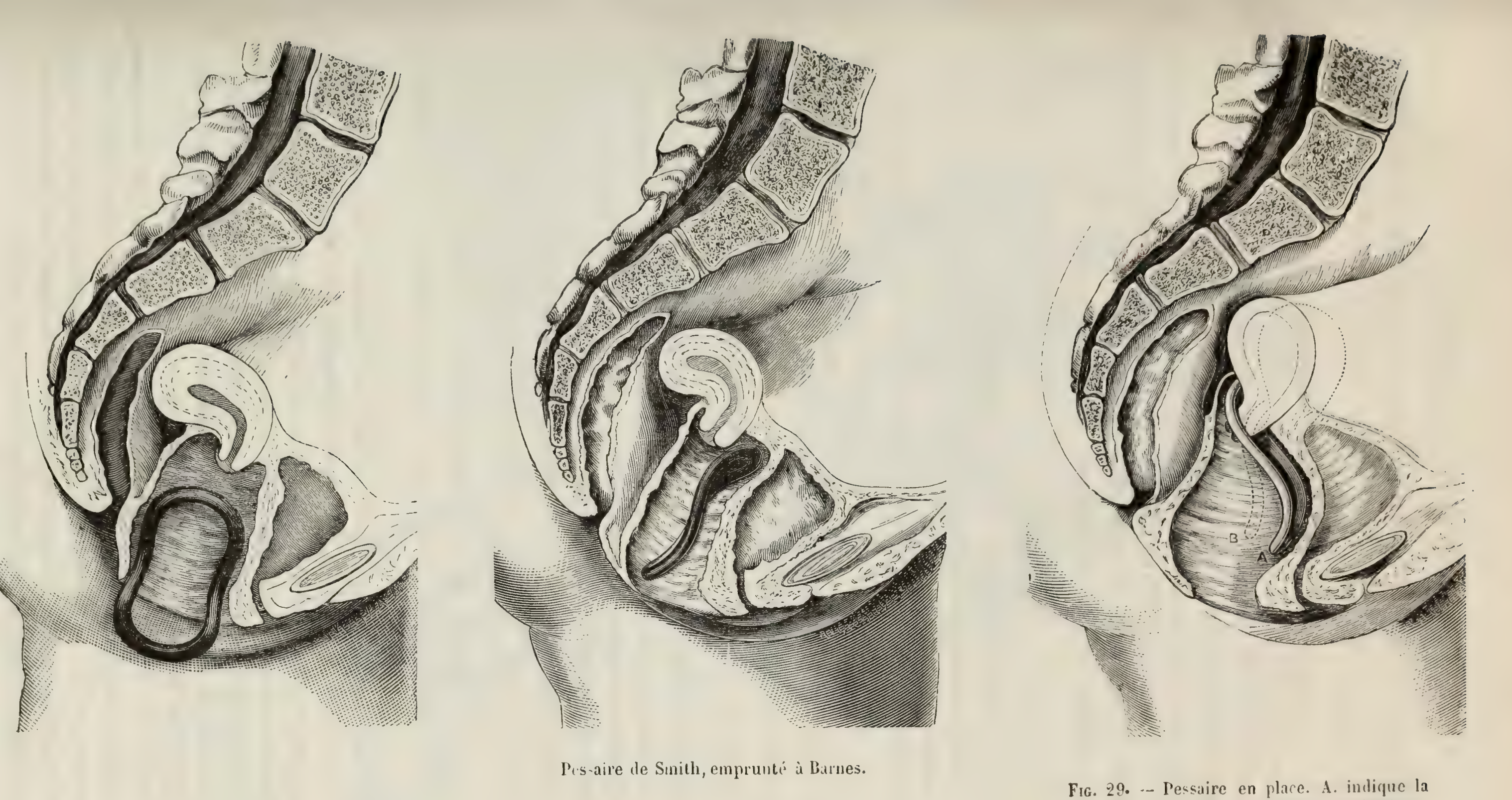
1° *Pessaires-leviers pour la rétroversion.* — Les pessaires de Meigs, de Gairal ou de Dumontpallier (fig. 21) sont formés d'un ressort de montre très-élastique, recouvert d'un tube de caoutchouc destiné à préserver le métal du contact des sécrétions vaginales.

Ces anneaux présentent des dimensions variables pour s'adapter aux dimensions du vagin.

Lorsque le périnée fait défaut, ainsi que cela s'observe assez fréquemment à la suite de déchirures de cet organe, la portion du pessaire située en avant et qui appuie contre la symphyse pubienne tend à être expulsée au dehors, et l'instrument n'est plus d'aucune utilité. Dumontpallier a remédié à cet inconvénient en faisant souder à la partie antérieure du pessaire une tige qui le soutient en avant et qui, recourbée au devant de la vulve, vient prendre un point d'appui sur une plaque métallique fixée sur une ceinture qui entoure l'abdomen de la patiente (fig. 22).

Les pessaires qui sont encore employés pour la rétroversion sont le *pessaire de Hewitt*, qui a une forme ovalaire et légèrement concave, le *pessaire de Hodge*, concave comme le précédent, mais dont les extrémités sont moins allongées (fig. 23), le *pessaire de Smith*, qui à la forme d'un S (fig. 24).

L'introduction de ces instruments se fait de la façon suivante. Dans un premier temps (fig. 27), on introduit le pessaire dans l'axe vulvaire, en repoussant le pessaire avec le doigt assez fortement en arrière, pour éviter la symphyse pubienne. Dans un second temps (fig. 28), on fait exécuter une demi-rotation sur l'axe de l'instrument qui amène son petit diamètre tranversalement et son extrémité supérieure en avant du col. Dans un troisième temps (fig. 29), l'indicateur de l'une des mains saisit



Pessaire de Smith, emprunté à Barnes.

Fig. 27. — Premier temps de l'introduction.

Fig. 28. — Deuxième temps de l'introduction.

Fig. 29. — Pessaire en place. A. indique la position du pessaire pendant l'expiration ; la ligne ponctuée B montre la position du bras inférieur pendant l'inspiration.

la portion supérieure du pessaire et repousse l'instrument en arrière de façon à le faire passer au-dessous du col et à l'engager dans le cul-de-sac postérieur.

Le premier temps de l'introduction du pessaire de Meigs se fait en aplatissant l'anneau suivant un de ses diamètres à l'aide du pouce et de l'index de l'une des mains (fig. 21) ; l'introduction se fait ensuite ainsi que nous venons de l'indiquer.

On peut encore se trouver bien, dans la rétroversion, de recourir au *pessaire de Fowler* (fig. 25 et 26), qui est construit en caoutchouc durci et se compose d'un corps A percé d'un orifice assez large pour admettre le col de l'utérus, et qui est surmonté de deux branches, dont l'une B, la plus longue, doit être placée dans le cul-de-sac postérieur, et dont l'autre C, beaucoup moins élevée, se place dans le cul-de-sac antérieur. Un orifice E, creusé dans la branche la plus longue, est destiné à recevoir le doigt indicateur, afin de faire exécuter au pessaire les mouvements nécessaires.

Le pessaire de Fowler peut être aussi employé dans l'antéversion, il suffit pour cela de tourner en avant la branche la plus longue qui vient alors presser sur la face antérieure de l'utérus et repousse le corps de l'organe en arrière.

Pour que ces appareils soient utiles et n'incommodent pas les malades, il est important de les adapter aux dimensions des parties qui doivent les contenir. Pour connaître la dimension du pessaire qu'il convient d'employer, on peut recourir à la manœuvre suivante qui permet de se rendre un compte assez exact du volume que devra avoir l'instrument, surtout dans son diamètre antéro-postérieur, qui est le plus important à déterminer : on fait pénétrer l'indicateur de l'une des mains jusqu'au fond du cul-de-sac postérieur du vagin, puis on applique l'ongle de l'indicateur de l'autre main sur le doigt au-dessous de la symphyse pubienne. La distance entre ce point et l'extrémité du doigt, diminuée d'un centimètre, représentant l'épaisseur de la symphyse pubienne, indique la profondeur du vagin ; le pessaire que l'on choisit alors doit présenter un diamètre un peu moindre que la longueur ainsi obtenue.

Les pessaires que nous venons de passer en revue sont très-employés, ils rendent de véritables services, s'ils sont convenablement choisis et si leurs dimensions répondent exactement à celles de l'organe qui doit les contenir.

2° *Pessaires-leviers pour l'antéversion.* — Les pessaires employés pour l'antéversion sont peu nombreux et ne sont que rarement utiles, la déviation de la matrice en avant ne donnant pas habituellement lieu à des phénomènes très-douloureux.

Le pessaire de Graily Hewitt pour l'antéversion est formé de deux anneaux soudés à angle et disposés de telle façon que l'anneau supérieur puisse embrasser le col utérin (fig. 30), et que l'anneau inférieur s'applique derrière le pubis ; l'angle de ces deux anneaux est placé dans le cul-de-sac vaginal antérieur et repousse l'utérus en arrière.

L'introduction de l'instrument se fait en présentant à la vulve l'extré-

mité de la partie qui doit embrasser le col ; puis on presse sur l'angle de réunion des deux anneaux, que l'on fait passer au-dessous du méat uri-

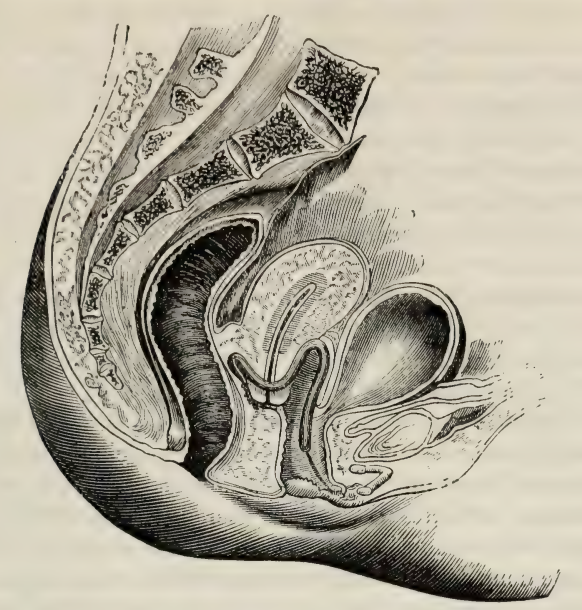


Fig. 30. — Pessaire de Graily-Hewitt pour l'antéversion.

naire ; on pousse ensuite doucement sur l'anneau inférieur et l'instrument se trouve bientôt placé.

Un autre pessaire assez souvent employé en Amérique est le *pessaire à antéversion de Gaillard Thomas* (fig. 31). Il est formé de deux parties dont l'une, la principale, a la forme et les dimensions d'un pessaire de Smith, et dont l'autre, accessoire, est insinuée dans le cul-de-sac vaginal antérieur.

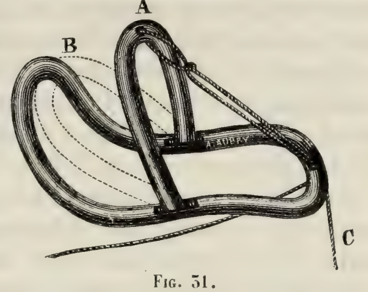


Fig. 31.
Pessaire à antéversion de Gaillard Thomas.
A. Branche articulée sur un pessaire de Smith. B. Ligne ponctuée indiquant la position de la branche A avant le redressement de cette branche. C. Fil destiné à redresser la branche A.

L'instrument est mis en place en appliquant la branche surajoutée contre la partie postérieure du pessaire. Une fois l'introduction opérée comme s'il s'agissait d'un pessaire de Smith, on redresse la partie accessoire en tirant sur un fil attaché à son extrémité, et qui glisse dans un trou pratiqué sous la partie antérieure du corps du pessaire. La branche articulée vient alors se placer dans le cul-de-sac antérieur du vagin et repousse l'utérus en arrière.

Le *pessaire de Fowler* (de l'Ohio), dont nous avons signalé l'utilité dans la rétroversion, peut encore servir dans l'antéversion. Il suffit alors de tourner en avant la branche la plus longue qui surmonte le corps du

pessaire. Cette branche vient alors presser sur la face antérieure du corps de la matrice qu'elle repousse en arrière.

Pour obtenir de l'application de ces pessaires un effet utile, il faut avoir eu soin de redresser au préalable l'utérus avec l'hystéromètre.

D. Pessaires intra-utérins. — Ces pessaires sont composés d'une tige de cinq à six centimètres de longueur et d'un diamètre de trois à quatre millimètres destinée à pénétrer dans l'utérus. Cette tige est supportée par une partie renflée sur laquelle vient reposer le museau de tanche.

Préconisés par Simpson, puis par Valleix, ils ont été presque complétement abandonnés en France, depuis la discussion qui a eu lieu à l'Académie de médecine en 1854.

Malgré cet abandon, les pessaires intra-utérins ont continué à être employés à l'étranger, et même encore aujourd'hui Graily-Hewitt, Greenhalgh, Meadows et d'autres, en Angleterre, G. Thomas, en Amérique, Eklund, à Stockholm, Faye, à Christiania, en préconisent l'emploi.

Si certains accidents qui sont survenus en France après l'application des pessaires intra-utérines ont fait tomber ces appareils dans un discrédit peut-être immérité, c'est que ceux qui en ont fait usage n'ont pas toujours parfaitement suivi les indications thérapeutiques nécessitant leur emploi, ni pris toutes les paécautions voulues au moment de leur application. Il importe donc de bien faire connaître les cas dans lesquels ils peuvent être utiles et ceux dans lesquels ils doivent absolument être rejetés.

Lorsque l'utérus est dévié, le plus souvent il existe une inflammation concomitante, soit du parenchyme utérin, soit du tissu cellulaire péri-utérin, soit de la trompe ou de l'ovaire.

Lorsqu'une déviation coexiste, avec des symptômes d'inflammation utérine ou péri-utérine, on s'est demandé si l'inflammation ne serait pas entretenue par la déviation, ou si, au contraire, la déviation ne serait pas la conséquence de l'inflammatïon. Dans le premier cas, en effet, on comprend qu'il y aurait intérêt à faire disparaître tout d'abord la déviation, pour voir bientôt l'inflammation disparaître. Dans le second cas, au contraire, la déviation étant secondaire, on conçoit qu'il n'y ait pas lieu de s'en préoccuper et qu'il faut s'attaquer d'abord à l'inflammation.

Suivant qu'ils ont adopté l'une ou l'autre doctrine, les auteurs ont été conduits à instituer une thérapeutique tout opposée ; les uns ont conseillé de ne pas se préoccuper de la déviation et de combattre seulement l'inflammation, dans l'idée que cette dernière est l'élément principal et que la déviation n'est qu'accessoire. Les autres, au contraire, pensant que la déviation peut être la cause de l'inflammation, ou au moins concourir à son entretien, veulent qu'on redresse l'utérus dévié, dans l'idée que l'inflammation disparaîtra ensuite. Cette manière d'envisager les choses nous paraît trop exclusive, et nous sommes d'avis qu'il faut prendre un moyen terme et chercher à faire la part qui revient à l'inflammation, de celle qui peut être attribuée à la déviation, dans l'ensemble des phénomènes observés.

Pour notre compte, nous pensons que, dans le plus grand nombre des

cas, l'on doit tout d'abord s'efforcer de combattre l'élément inflammatoire, et considérer la déviation comme étant l'accessoire ; car il arrive assez souvent que l'organe reprend sa situation normale lorsque l'inflammation vient à disparaître, surtout dans l'antéversion.

Si, au contraire, les tissus utérins et péri-utérins sont exempts d'inflammation, et si la déviation seule rend compte des symptômes douloureux observés, alors on est en droit de tenter le redressement de l'utérus par l'application d'un pessaire intra-utérin, mais toutefois après que l'on a essayé de remédier à la déviation à l'aide de l'un des pessaires extra-utérins que nous avons précédemment fait connaître.

Cela nous conduit à dire qu'il faut explorer avec le plus grand soin les organes génitaux par le toucher, afin de s'assurer que les tissus péri-utérins sont exempts de toute trace d'inflammation.

Il est encore une question qu'il importe au plus haut point d'examiner avant le redressement de l'utérus, c'est celle de la mobilité de cet organe. S'il est maintenu dévié par des adhérences qui le retiennent aux parois de la cavité pelvienne, il est à peu près certain qu'il sera impossible d'obtenir la réduction de la déviation, et si l'on y parvenait, ce ne serait qu'au prix de tiraillements et même de déchirures qui pourraient être le point de départ d'accidents graves et même mortels ; aussi ne devra-t-on recourir à des tentatives de redressement que lorsqu'on se sera assuré, au moyen du toucher et de l'hystérométrie pratiqués, avec toutes les précautions désirables, que l'utérus est mobile et que l'effort nécessaire pour le redresser est presque nul. Comme conclusion, nous dirons que les pessaires intra-utérins ne doivent être employés qu'en cas d'absolue nécessité, et après que l'on s'est bien convaincu que la déviation, seule, est la cause des souffrances dont se plaint la malade.

Un grand nombre de pessaires intra-utérins ont été préconisés, surtout à l'étranger. Parmi les principaux, nous mentionnons le pessaire galvanique de Simpson, le pessaire galvanique de Barnes, le pessaire articulé de Meadows, le pessaire de verre du même auteur, le pessaire d'Eklund (de Stockholm), le pessaire de Greenhalgh.

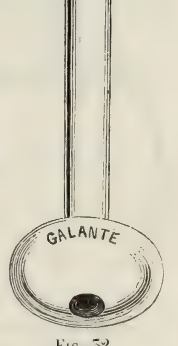


Fig. 32. Pessaire de Simpson.

Le *pessaire de Simpson* (fig. 32) se compose d'une tige métallique, formée de deux métaux, zinc et cuivre, en vue de donner lieu à un dégagement d'électricité, et supportée par une partie renflée en forme de boule. La boule, du côté opposé à la tige, est percée d'un trou, dans lequel peut être insinuée une tige courbe montée sur un manche ayant pour but de faciliter l'introduction de l'instrument.

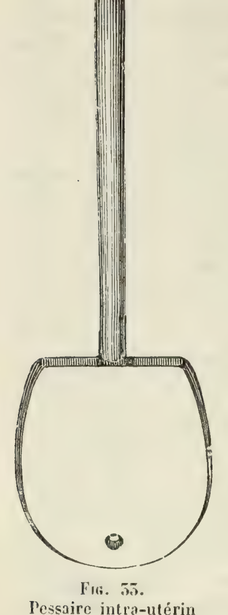
Le pessaire une fois introduit est maintenu en place par la pression de la boule sur la paroi postérieure du vagin et au moyen d'un tampon de ouate placé dans le vagin, et qui empêche la boule de se déplacer. Cet instrument, que Simpson a employé souvent dans la dysménorrhée, a l'avantage

de ne produire que peu de tiraillements et d'être en général bien supporté.

Le professeur Barnes (de Londres) a employé récemment un *pessaire galvanique*, constitué par un fil de zinc et un fil de cuivre enroulés en spirale, soudés ensemble à leur extrémité utérine qui forme un cul-de-sac, et dont l'extrémité vaginale est fixée dans un gros bouton moitié zinc et moitié cuivre qui reste dans le vagin. L'instrument forme ainsi un canal dans lequel on place une sonde en baleine très-mince, qui sert à son introduction. Cordès (de Genève), qui nous a montré ce pessaire, le considère comme une modification très-heureuse du pessaire de Simpson, dont la tige est rigide.

Le docteur Meadows, de Londres, emploie pour le redressement de l'utérus, un pessaire composé d'une tige de caoutchouc durci, traversée à sa base par une goupille s'articulant à la façon d'une articulation en ginglyme sur un pessaire vaginal en forme de fer à cheval ; la tige est sans cesse ramenée à angle droit avec le pessaire vaginal au moyen d'un fil de caoutchouc.

Pour introduire cet instrument, on insinue une sonde *ad hoc* dans un canal dont est percé le talon de la tige et qui maintient la tige dans l'axe de la partie vaginale. La sonde étant retirée, la tige tend à reprendre la situation que lui impose le ressort de caoutchouc et ramène l'utérus dans la position souhaitée. La partie vaginale du pessaire est placée dans le cul-de-sac antérieur ou postérieur, suivant qu'il s'agit de combattre une rétroversion ou une antéversion.


Fig. 33. Pessaire intra-utérin d'Eklund.

Le docteur Meadows se sert encore d'un pessaire de verre surmonté d'une partie renflée et en tous points semblable pour la forme à celui de Simpson. L'instrument est introduit à l'aide d'une tige rigide recouverte d'un tube de caoutchouc afin d'éviter les chances de rupture.

Le *pessaire d'Eklund* (de Stockholm) est formé d'une tige de 4 à 6 centimètres de longueur, soudée sur une plaque de même métal (*fig.* 33). Le pessaire est introduit après que l'on a au préalable redressé l'utérus au moyen de la sonde. Ce pessaire peut être employé dans l'antéversion et dans la rétroversion. Dans le premier cas, on place la plaque en contact avec la paroi antérieure du vagin et en arrière d'elle un tampon d'ouate. Dans la rétroversion, au contraire, la plaque appuie sur la paroi postérieure du vagin, et le tampon d'ouate est placé en avant de la plaque.

Pour fixer l'appareil, on introduit un second tampon au-dessous de la plaque. Vers la partie inférieure du pessaire, existe un trou dans lequel on passe un fil destiné à pendre au dehors de la vulve et

qui permet à la malade d'extraire l'instrument s'il vient à être mal supporté.

Le *redresseur de Valleix* (fig. 34), qui est une modification d'un

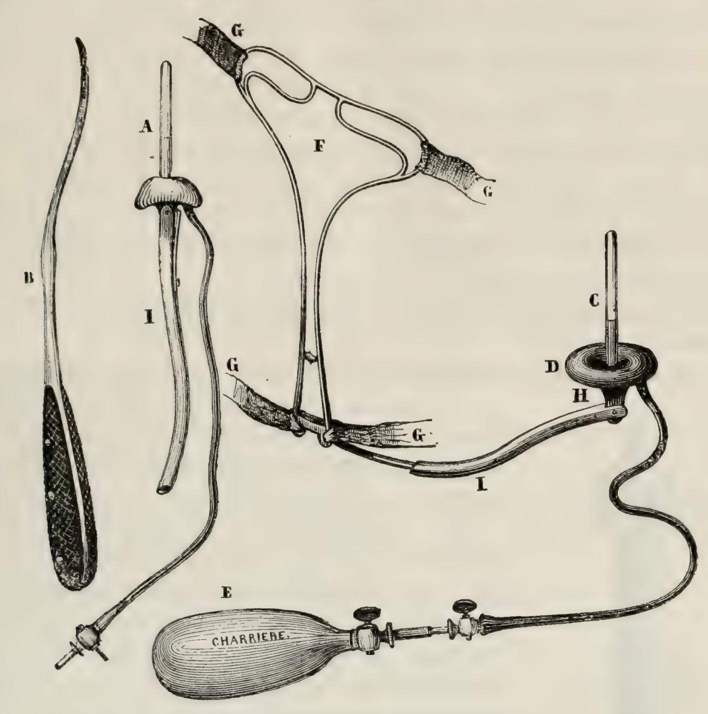


Fig. 34. — Pessaire-redresseur de Valleix.

A, tige destinée à pénétrer dans la cavité utérine. Elle surmonte un disque de métal de 2 centimètre de diamètre, lequel est entouré d'un pessaire de caoutchouc souple, D, qui peut être gonflé au moyen de l'insufflateur E. Cette partie de l'appareil est unie par une articulation à ressort H avec une autre tige de métal I qui est destinée à rester dans le vagin, d'où le nom de *tige vaginale* qui lui a été assigné.

Le ressort H, situé à l'articulation du disque avec la tige vaginale, est disposé de telle sorte qu'il sert à maintenir ces deux parties fléchies à angle droit l'une sur l'autre. La tige vaginale est creusée pour recevoir une tige pleine qui s'adapte sur elle à frottement et qui, coudée à angle droit, va se fixer sur un grillage F qui se fixe au devant de l'abdomen au moyen de deux rubans entourant le tronc G G. Deux autres rubans G G servent de sous-cuisses. — B, manche destiné à être placé dans la tige creuse I, lors de l'introduction de l'instrument.

redresseur primitivement inventé par Simpson est formé d'une tige entourée par un disque de caoutchouc souple et articulée avec une tige qui sort de la vulve, et dont l'extrémité est soudée à angle droit sur une partie plane, que l'on désigne sous le nom de *plastron* et qui s'applique sur le devant de l'abdomen.

Voici, d'après Valleix, comment il convient de procéder à l'application de l'instrument. Le redresseur est introduit dans l'utérus comme le serait une sonde droite. Pour cela, il doit être préalablement ouvert de telle sorte que la tige utérine et le disque qui la supporte fassent avec la tige vaginale une ligne droite. Comme cette partie de l'appareil n'offre pas assez de longueur pour pouvoir être facilement manœuvrée, on se sert

d'un manche porte-tige presque droit qui pénètre dans la cavité de la tige vaginale et que l'on retire ensuite pour placer le plastron.

Lorsque la tige a pénétré en entier dans la cavité utérine, le doigt, qui était resté dans le vagin pour servir de conducteur à l'instrument, sent le col venir toucher le disque sur lequel il s'applique directement; alors il faut établir la flexion entre les deux tiges, et, pour cela, il suffit de porter en haut, en le poussant en arrière, le manche qui entraîne la tige vaginale. Mais comme, au moment où le ressort entre en jeu, la muqueuse du cul-de-sac postérieur du vagin pourrait être pincée, il faut avoir soin de l'éloigner à l'aide du doigt. On tient alors la tige vaginale entre les doigts, et l'on retire le manche, auquel on substitue la tige qui porte le plastron. On maintient ensuite le tout autour du corps à l'aide des cordons placés à la partie supérieure du plastron.

Les cordons attachés à la partie inférieure du plastron font office de sous-cuisses.

Le *pessaire de Greenhalgh* (fig. 35) est formé d'un tube de caoutchouc souple de six centimètres de long, terminé en cul-de-sac à son extrémité utérine et soudé sur une rondelle de caoutchouc destinée à s'appliquer sur le col. Le tube est percé, à un centimètre de son extrémité fermée, de quatre fentes longitudinales qui forment un renflement semblable aux *crevés* que l'on portait autrefois aux manches des vêtements. Le pessaire est introduit en plaçant dans son intérieur une sonde rigide qui permet d'allonger le tube et de faire disparaître momentanément le renflement qu'il présente près de son extrémité.

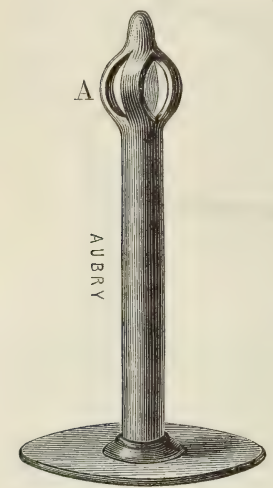


Fig. 35.
Pessaire de Greenhalgh.

Greenhalgh recommande ce pessaire dans la dysménorrhée due à un rétrécissement des deux orifices du canal cervical, dans l'antéflexion, la rétroflexion et la stérilité.

Avant d'appliquer l'instrument, l'auteur conseille les précautions suivantes : après que l'on a fait disparaître tous les symptômes aigus, on combat l'augmentation de volume et l'induration du parenchyme utérin par des tampons de coton iodé, la glycérine, le nitrate d'argent en soluton. Puis on cathétérise l'utérus à plusieurs reprises, afin de s'assurer que l'organe tolère bien l'intervention mécanique. Cela fait, on introduit une petite tige d'argent qu'on laisse en place pendant trois ou quatre jours, puis une plus grosse pendant le même laps de temps, puis on introduit le pessaire lorsque le canal est assez dilaté pour que l'introduction se fasse sans difficulté.

Le traitement mécanique doit être commencé quelques jours après l'époque menstruelle. Le pessaire est porté pendant environ trois mois, mais il est enlevé deux ou trois jours avant chaque époque présumée des règles.

Ce pessaire, au dire de l'auteur, n'empêche pas les rapprochements sexuels modérés.

Pour entretenir la propreté du vagin, il convient de pratiquer quotidiennement des injections tièdes contenant du permanganate de potasse.

Le docteur Greenhalgh n'a pas observé d'accidents à la suite de ce traitement, et les résultats qu'il a obtenus, après trois ou quatre ans d'expérience, sont très-encourageants.

Indications générales et dangers. — Nous avons fait connaître, en étudiant les divers pessaires que nous avons successivement passés en revue, les cas dans lesquels chacun d'eux peut être utile; il nous reste maintenant à indiquer en quelques mots les règles générales qui doivent nous guider dans l'application de ces instruments. Il y aurait, on n'en saurait douter, de très-sérieux inconvénients à placer un pessaire lorsqu'il existe une inflammation au voisinage de l'utérus. Cette inflammation, quoique éteinte en grande partie, peut se réveiller sous l'influence de l'irritation causée par ce moyen mécanique et arriver à un degré d'acuité qui peut présenter des dangers.

Les pessaires que nous avons désignés sous le nom de pessaires-soutiens sont utiles dans les cas de prolapsus de l'utérus ou des parois du vagin. C'est dans ces mêmes déplacements que l'on peut recourir aux pessaires dilatateurs qui diminuent la longueur du conduit vaginal. Lorsque l'utérus est procident à la vulve, il faut examiner avec soin les parties, afin de s'assurer que l'on n'a pas affaire à la lésion qu'Huguier a décrite sous le nom d'allongement hypertrophique de la portion sus vaginale du col; car l'application d'un pessaire, au lieu d'être utile, serait au contraire nuisible en repoussant un organe trop volumineux et qui ne trouvant plus assez de place pour être à l'aise dans le petit bassin, produirait des compressions douloureuses sur les organes du voisinage.

On remédie à la rétroversion et à l'antéversion, au moyen de l'un des appareils que nous avons fait connaître sous le nom de pessaires-leviers. Si le périnée est déchiré, ces appareils, ne trouvant plus un point d'appui suffisant, s'échappent de la vulve; c'est dans ces cas que l'on se trouvera bien d'employer l'anneau-pessaire à tige de Dumontpallier.

Lorsque les pessaires-leviers sont insuffisants pour obtenir le redressement de l'organe, on est en droit de recourir à l'un des pessaires intra-utérins que nous avons fait connaître, mais en s'entourant de toutes les précautions que nous avons indiquées lorsque nous avons passé ces instruments en revue.

L'usage des pessaires nécessite des soins de propreté constants, surtout pour ceux qui sont formés de tissu de soie recouvert de gomme élastique; il est donc bon de faire chaque jour des injections d'eau contenant du permanganate de potasse ou de l'acide phénique. L'instrument doit aussi être enlevé de temps à autre, pour éviter qu'il ne s'incruste de matières calcaires qui irritent les parois du vagin et avec lesquelles on l'a vu faire corps d'une façon tellement intime que l'enlèvement du pessaire devient parfois une opération très-pénible. L'ulcération des parois du

vagin a pu devenir assez profonde, dans certains cas, pour créer une communication entre cet organe et les viscères voisins : vessie et rectum. Les pessaires-leviers de forme plus ou moins annulaire, que l'on emploie habituellement de nos jours, doivent être préférés aux pessaires anciens en gomme, à cause de la facitité avec laquelle on peut les tenir propres au moyen d'injections. Ces pessaires ont encore l'avantage de permettre les rapprochements sexuels; le pénis s'insinue entre les branches du pessaire, et la présence de l'instrument passe le plus souvent inaperçue.

II. **Pessaires médicamenteux.** — Ces pessaires sont formés de substances médicamenteuses que l'on place dans le vagin et jusqu'au contact du col de l'utérus. Bien que ces pessaires aient été conseillés très-anciennement, c'est à Simpson que revient l'honneur de les avoir tirés de l'oubli où ils étaient restés. Depuis lors, ils ont été employés par un grand nombre de médecins parmi lesquels nous citerons : Safford Lee, Oldham, Fleetwood Churchill, Raciborski.

Les pessaires médicamenteux ont pour but de maintenir au contact du col et des parois vaginales des agents médicamenteux, variables suivant la nature de la lésion qu'il importe de combattre.

Les pessaires médicamenteux, préconisés par Simpson, sont composés du médicament choisi, sous forme de pommade, et porté au degré requis de consistance par l'addition d'un peu de cire.

Ils ne doivent pas être trop petits pour éviter qu'ils ne tombent du vagin ; on leur donne en général le volume d'une grosse noix.

Les principales formules employées par Simpson sont les suivantes :

R. Oxyde de zinc	0^{g}, 75	R. Acétate de plomb	0^{g}, 35
Cire blanche	0, 75	Cire blanche	1, 10
Axonge	6 »	Axonge	6 »
M.		M.	
R. Onguent hydrargyrique	2 »	R. Tannin	0, 50
Cire jaune	2 »	Cire blanche	1, 25
Axonge	4 »	Axonge	6 »
M.		M.	
R. Iodure de plomb	0, 25	Extrait de belladone	0, 50
Cire blanche	2 »	Cire jaune	1, 25
Axonge	5 »	Axonge	6 »
M.		M.	

Souvent on prépare des pessaires contenant un, deux et trois centigrammes de morphine. Beaucoup d'autres substances ont encore été préconisées par Simpson. Parmi les principales, nous citerons l'atropine, l'opium, le sulfate de fer, le persulfate de fer, le sulfate de zinc, l'iodure de plomb, le bromure de potassium.

Une autre variété de pessaires médicamenteux est constituée par des sachets de mousseline claire et non empesée, à laquelle on donne la forme d'un doigt de gant et un diamètre d'environ trente millimètres. Après que le sachet est rempli de substance médicamenteuse, on le ferme à l'aide d'un cordonnet qui entoure l'ouverture et que l'on fronce à la manière d'une bourse.

Les substances que l'on a employées le plus souvent dans ces cas sont

la farine de lin, la fécule de pommes de terre, la poudre de quinquina, de ratanhia ou de tan. Les deux premières de ces substances sont émollientes, les autres sont astringentes.

Un pessaire médicamenteux émollient que nous avons employé à plusieurs reprises et qui nous a rendu de véritables services, est constitué par un carré de cataplasme de Lelièvre de 6 centimètres de côté, et dont on forme un cylindre après qu'il a été préalablement ramolli en le plongeant dans de l'eau tiède.

Les sachets, les tampons et les cataplasmes doivent être munis d'un fil destiné à pendre en dehors de la vulve afin de faciliter l'extraction au moment voulu. Un excellent pessaire et en même temps très-simple, est formé d'un tampon d'ouate du volume d'une grosse noix, et imbibé de solutions médicamenteuses diverses ou contenant dans son intérieur des poudres susceptibles de se dissoudre au contact des sécrétions vaginales.

On a encore employé comme pessaires des éponges fines trempées dans des solutions médicamenteuses diverses.

Mode d'introduction des pessaires médicamenteux. — Les pessaires médicamenteux peuvent être facilement introduits par les malades elles-mêmes, surtout ceux qui ont été préconisés par Simpson et qui ne dépassent guère le volume d'une noix. Quant aux sachets et aux cataplasmes, leur introduction, en raison de leur volume qui est assez considérable, présente quelques difficultés. Pour faciliter cette introduction, la malade devra se placer sur un lit dans le décubitus dorsal, les jambes légèrement fléchies sur les cuisses, ces dernières fléchies sur le bassin et dans une légère abduction. C'est dans ces cas que l'on se servira avec avantage de l'instrument inventé par Delisle, désigné sous le nom de porte-topique vaginal.

Indications — Pour être efficaces les pessaires médicamenteux doivent être renouvelés tous les jours et sans interruption pendant un certain temps. Les pessaires médicamenteux formés de substances narcotiques sont utiles dans les affections inflammatoires, douloureuses de l'utérus. Disons cependant qu'en raison du peu d'absorption de la muqueuse vaginale, il nous a toujours paru préférable d'introduire ces substances par la voie rectale sous forme de suppositoires ou de lavements. Les cataplasmes émollients sont utiles dans les inflammations aigues des organes génitaux, métrite, vaginite; quant aux sachets contenant de la poudre de tan, de quinquina ou de ratanhia, on doit les employer quand l'état inflammatoire est peu accentué, quand il s'agit de remédier aux sécrétions catarrhales du vagin ou du col de l'utérus.

La glycérine, qui a été préconisée par Simpson, sert à imbiber des tampons que l'on place au contact du col. Cette substance, qui est très-avide d'eau, détermine un écoulement séreux abondant et a pour résultat de produire un dégorgement notable des tissus. Les tampons imbibés de glycérine conviennent surtout dans la métrite chronique, quand le col fortemen est augmenté de volume et couvert d'ulcérations.

Hervez de Chegoin, De quelques déplacements de la matrice et des pessaires (*Mémoires de l'Académie de médecine*, Paris, 1833, t. II, p. 319).
Gerdy (P. N.), Traité des Bandages, 2e édit., Paris, 1838-1839, t. II.
Velpeau, Traité de médecine opératoire, Paris, 1839, t. IV, p. 375.
Cloquet (Jules), *Dict. de med.* en 30 vol. 1841. art. Pessaire, t. XXIV.
Gariel, Sur quelques appareils de caoutchouc vulcanisé (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1850, t. XV, p. 986). — Des pessaires en général (*Gaz. des hôp.*, 1852, nos 55, 61, 74).
Valleix, Des déviations utérines in Leçons cliniques faites à l'hôpital de la Pitié, recueillies par T. Gallard, Paris, 1852.
Bulletin de l'Académie de médecine, séance du 16 mai, t. XIX, p. 628.
Kums, De l'emploi du pessaire à réservoir d'air globuleux (*An. de la Soc. de méd. d'Anvers*, mars 1860)
Bernutz et Goupil, Des déviations utérines in Clinique médicale sur les maladies des femmes, Paris, 1860, t. I, p. 458 et 721.
Hodge, Diseases peculiar to women, Philadelphia, 1860.
Robert (Alph.), Rapport sur un pessaire Grandcollot, séance du 4 février 1861 (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1861, t. XXVII, p. 391).
Bourjeaurd, De la compression élastique, Paris, 1862.
Picard (Paul), Des inflexions de l'utérus à l'état de vacuité, thèse de doctorat, Paris, 1862.
Tanner (Th. Hawkes), Pessaires médicamenteux (*Transact. of the Obstetr. Soc. of London*, 1862. — *Gaz. méd. de Paris*, 1863, p. 711).
Maisonneuve, Pessaire (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 20 janvier 1863, t. XXVIII, p. 297).
Courty, Pessaires en Angleterre (*Gaz. hebd. de méd.*, 1863, p. 624).
Van der Corput, Sur un nouveau système de pessaires-leviers (*Journal publié par la Société des sc. méd. de Bruxelles*, 1865).
Meadows, New intra uterine Stem (*Transact. of the Obstetrical Soc. of London*, 1866, London 1867, vol. VIII, p. 135).
Raciborski (A) Traité de la menstruation ;... ses troubles et leur tratement. Paris, 1868, p. 360.
Gairal, Des divers moyens opposés aux descentes de matrice, Mémoire lu à l'Académie de médecine (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1er juin 1869, t. XXXIV). — Des descentes de matrice. Charleville, 1872, p. 35. — Pessaire à anneau élastique (*Soc. de thérap.*, juin 1876, et *Bull, de thérap. Gaz. hebd.*, 1876, p. 396).
Chambers (Th.), *The American Journal of Obstetrics*. New-York, vol. I, p. 21; vol. II, p. 1.
Eklund, *The American Journal of Obstetrics*. New-York, 1874, et *Ann. de Gynécologie*. t. II, p. 459.
Simpson (James), Traitement de la rétroversion de l'utérus. Clinique obstétricale et gynécologique, Paris, 1874, traduit par Chantreuil, Paris, 1874, p. 647. Des pessaires et des suppositoires, médicamenteux (id. p. 618.)
Churchill (Fleetwod), Traité pratique des maladies des femmes, trad. de l'anglais, 2e edition par A. Leblond, Paris, 1874.
Gaujot et Spillmanno, Arsenal de la chirurgie contemporaine, description, mode d'emploi et appréciation des appareils et instruments en usage pour le diagnostic et le traitement des maladies. Paris 1872, t. II, chap. XII.
Dumontpallier, Anneau pessaire (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 10 août 1875).
Campbell, Atmospheric distension of the vagina in the knee chest posture for reduction of displacements of uterus (*American Journal of Obstetrics*, octobre 1875, p. 561). Pneumatic pressure and the genu pectoral posture in the reduction of uterine Luxations (*American Journal of Obstetrics*, janvier 1877, p. 62).
Munde (Paul), Rapport sur les progrès de la gynécologie en 1875. (*The American Journal of Obstetrics*, New-York, 1876), résumé par Cordes, de Genève (*Annales de Gynécologie*, Paris, 1877, t. VII, p. 135).
Barnes (R.), Traité clinique des maladies des femmes, trad. par A. Cordes, Paris, 1876.
Lennecker, The surgical Treatment of primopary Retroflexion of the Uterus (*The American Journal of Obstetrics*, New-York, janvier 1876, p. 239).
Notta (de Lisieux), Accidents causés par les pessaires (*Bull. de la Soc. de Chir.*, 8 nov. 1876).
Greenhalgh, cité par Cordes, de Genève, (*Ann. de gynécol.*, février 1877, p. 135).
Vuilliet, Pessaire pour la contention du prolapsus utérin (*Congrès internat. des Sc. méd. de Genève*, séance du 12 septembre 1877).
Cordes, De quelques pessaires intra-utérins (*Annales de Gynécologie*, juin 1878, p. 467, t. IX)
Barnes, cité par Cordes, de Genève, (*Annales de Gynécologie*, t. IX, juin 1878, p. 467).
Wade (de Witt C.), Mechanical Treatment of uterine Displacements (*The American Journal of Obstetrics*, New-York 1878, vol. XI, p. 706, with woodcuts).
Braithwaite (J.), On a new mode of treating certain cases of retroflexion of unimpregnated Uterus (*Obstetrical Transactions*, London 1878, vol. XIX, p. 122).
Le Blond, Traité élémentaire de chirurgie gynécologique, Paris, 1878.

T. Gallard et A. Leblond.

PESTE. — Définition. — La *Peste* est une maladie typhique contagieuse, caractérisée par des bubons, des charbons et des pétéchies. Elle s'est montrée autrefois sous forme de grandes épidémies, se répandant dans des contrées plus ou moins éloignées de ses foyers d'origine.

Les manifestations de la peste peuvent varier d'intensité, mais ses formes atténuées (*Pest febricula*) ne présentent pas au fond de différences radicales avec ses formes plus graves. Les accidents qu'elle provoque obéissent tous à la loi de la spécificité ; tous doivent être également soumis aux mêmes mesures sanitaires.

Historique de la peste et histoire des épidémies de peste. — Il y a peu de temps encore, la peste était considérée comme une maladie ayant pris naissance en Egypte vers le sixième siècle. Nous devons à Daremberg et à Hirsch d'avoir démontré que la première apparition de la peste remontait à l'antiquité.

L'argument décisif en faveur de son origine reculée nous est fourni par Rufus d'Éphèse. La description est complète. Le texte ne laisse aucun doute. Il a été consigné dans le 4e livre d'Oribase retrouvé et publié par le cardinal Maï. « Les bubons appelés pestilentiels sont tous mortels et ont une marche très-aiguë, surtout ceux qu'on observe en Libye, en Égypte et en Syrie. Denis le Tortu (qui vivait probablement au troisième siècle avant J.-C.), Dioscoride et Posidonius s'étendent longuement sur la peste qui a sévi de leur temps en Libye. Ils en caractérisent ainsi les symptômes : fièvre violente, douleurs, perturbation de tout le corps, délire vertigineux, éruption de bubons larges, durs, n'arrivant pas à suppuration, et se développant non-seulement dans les points accoutumés, mais aux jambes et aux bras, bien qu'on n'observe pas ordinairement dans ces endroits de semblables phlegmons. Ces bubons se développent quelquefois sur les régions génitales de même que les charbons pestilentiels. Alors la fièvre pestilentielle survient ; cette affection est le plus souvent épidémique. »

Un autre passage de Rufus extrait d'un livre incertain d'Oribase sous le titre : Ἐκ τοῦ Ῥούφου περὶ λοιμώδους Ἕλκους à été aussi retrouvé par le cardinal Maï. Voici ce passage : « On appelle *charbon* (plaie, ulcère, ἕλκή) *pestilentiel*, celui qui est accompagné d'une grande phlegmasie, de douleur aiguë et de délire ; chez un certain nombre de ceux qui en sont affectés, il survient des bubons durs et douloureux et les malades meurent bientôt de ces charbons. » Cette citation me paraît décisive, et il me semble superflu de rappeler les passages d'Hippocrate (dans le troisième livre des épidémies et l'aphorisme 55 de la quatrième section), les commentaires de Galien et d'autres passages d'Arêtée.

D'après les tables chronologiques dressées par les loïmographes les plus dignes de confiance et en particulier celle de Rossi, la peste se serait montrée en Grèce une fois dans le neuvième siècle avant J.-C., une fois dans le septième, trois fois dans le sixième et une fois dans le cinquième. On y verrait en outre que du neuvième au huitième siècle avant J.-C. il y aurait eu quatre pestes dans la Syrie et dans l'Asie Mineure. Il nous paraît inutile de multiplier ces citations chronologiques. Elles sont pour

la plupart d'ailleurs de simples affirmations, et n'ont au point de vue de l'histoire de la peste aucune valeur réelle.

Il suffit en effet d'avoir démontré par un seul exemple l'origine ancienne de la peste pour battre en brèche certaines théories sur l'étiologie de cette maladie, celle de Pariset, par exemple.

Peu importe de démontrer qu'il y ait eu dix, vingt, trente épidémies de peste avant que les Égyptiens aient renoncé à la coutume d'embaumer leurs morts ; il suffit qu'une seule de ces épidémies ait été constatée. Or la citation de Rufus d'Éphèse est à cet égard absolument concluante. Il faut d'ailleurs réduire le nombre des exemples pris dans les épidémies anciennes, le nom de peste ayant été facilement étendu alors par les médecins à des maladies fébriles quelque peu graves. C'est ainsi que nous est parvenue, sous le nom de *peste d'Athènes,* le récit d'une épidémie toute différente, restée célèbre et par les désastres qu'elle a causés et par le nom de Thucydide qui a été son historien. Il en est de même de la maladie qui s'est montrée de 165 à 180 après J.-C. et qui, sortant de Séleucie, ravagea pendant 15 ans tout le monde connu.

Cependant ce fléau paraissait à peu près ignoré en Europe lorsqu'apparut, sous Justinien, la grande peste de 542. Les médecins de Constantinople la prirent pour une maladie nouvelle. Cette épidémie qui semble être partie de Péluse, dans la Basse Égypte, ravagea pendant plus d'un demi-siècle la plus grande partie du globe. Elle produisit des désordres réellement effroyables. Procope, qui a décrit avec beaucoup de soin sa première invasion dont il fut témoin à Constantinople, nous dit qu'il périt en un jour plus de 10 000 personnes. La peste se répandit bientôt dans la Ligurie, dans les Gaules, dans l'Espagne, d'où elle fut portée à Marseille en 588 par un navire infecté. Cette importation est notée d'une façon expresse par Grégoire de Tours : « L'épidémie envahit le centre de la France, et la mortalité fut si considérable qu'on ne put fixer le nombre des victimes. Les cercueils et les planches étant venus à manquer on enterrait dix corps et même plus dans la même fosse. »

Du onzième au quinzième siècle on compte en Europe trente-deux épidémies de peste persistant en moyenne pendant douze ans. Il est bien difficile de les apprécier exactement à l'aide des chroniques du moyen âge : l'opinion des auteurs sur le nombre des épidémies varie même pour une époque presque récente. Ainsi, d'après Pariset, la peste a paru dix-neuf fois en Egypte durant le dix-huitième siècle. Ce nombre lui est fourni par le relevé des couvents, tandis que M. Lavison, vice-consul de Russie, tient d'un cheik arabe, une liste prise dans les archives de la grande mosquée du Caire. Cette liste réduit à dix les pestes du dix-huitième siècle en Égypte. De ces deux listes quelle est celle que nous devons préférer ? La critique la plus minutieuse ne saurait résoudre cette question. Aussi nous contentons-nous d'énumérer les épidémies ayant donné lieu à des travaux importants : *Nimègue*, 1635 (Diemerbroek) ; *Londres*, 1665 (Sydenham et Hodges) ; *Marseille*, 1720 (Chicoyneau, Verny, Deidier, Bertrand) ; la peste de *Transylvanie*, 1755 (Chénot) ; *Moscou*, 1771

(Mertens, Orræus, Samoilowitz) ; celle d'*Égypte*, en 1798-1799-1800, à laquelle s'attachent les noms célèbres de Desgenettes, Larrey, Pugnet, Louis Frank. Quant aux apparitions de la maladie dans les siècles précédents, je renvoie pour leur énumération complète au tableau de Rossi. Toutefois on ne saurait trop insister sur les pestes terribles qui ont désolé l'Europe au dix-huitième siècle. Je veux parler de l'épidémie de Marseille en 1720 et de celle de Moscou en 1770.

Au dix-neuvième siècle, on a vu la peste dans les pays d'Europe qui confinent à l'Orient. En 1812 et 1813, elle s'est montrée à Malte, à Odessa, à Bukarest. En 1815, éclata à Noja, dans le royaume de Naples, une petite épidémie dont l'étude offre un grand intérêt. La misère des habitants de Noja était profonde. Des fièvres putrides ou pétéchiales précédèrent l'apparition de la maladie.

La peste parut en 1828 en Grèce, à la suite des Égyptiens débarqués. Elle a régné en Turquie durant les années 1836 et 1837 ; en Syrie de 1838 à 1841 ; en Egypte, de 1832 à 1845 ; ces diverses épidémies, celle d'Égypte surtout, ont donné lieu aux recherches et aux travaux les plus importants sur la peste.

A la fin de 1858, la peste prit naissance à huit lieues de distance de Benghazi, ville située sur le littoral de la régence de Tripoli. La maladie s'était montrée inopinément, loin de l'Égypte, loin de tout fleuve, dans un pays aride, sans qu'on pût la rattacher à une épidémie antérieure, peut-être comme conséquence d'une famine.

Vers la fin de 1863, il se déclara à Makiu, petit district montagneux du nord-ouest de la Perse, près du mont Ararat, une affection qui d'après les divers renseignements recueillis était probablement la peste. Il en est sans doute de même d'une maladie pestilentielle qui se montra, en 1867, dans la Mésopotamie sur des tribus arabes campant sur la rive droite de l'Euphrate, ou plutôt du canal de Hindié, non loin de l'endroit où fut Babylone. Le même doute n'existe pas pour l'épidémie qui a régné dans le Kurdistan en 1870. La maladie prit son origine dans les montagnes qui bordent au sud la mer d'Ourmiah, dans de petits villages habités par des familles kurdes de la tribu de Mukri. En 1874, une nouvelle épidémie éclata à Merdje, à vingt heures de Benghazi, près de l'antique Bérénice. La peste éclata dans un petit campement de Bédouins. Son expansion a été limitée sans trop de difficulté, de telle sorte que les ports de Benghazi et de Derna, seuls ouverts à la navigation, ont pu être préservés. Cette même année 1874, un foyer de peste se montra en Arabie dans le pays d'Assyr, entre le Nedj, le Hedjaz et l'Yémen. Enfin, des épidémies de peste éclatèrent en 1874, 1875, 1876 et 1877 dans l'Irak-Arabi qui forme la partie la plus méridionale de la Mésopotamie.

En 1876, la maladie prit un nouveau développement et s'étendit à Bagdad. La peste de Bagdad fut remarquable par son importance et sa léthalité. Les épidémies de la Mésopotamie, qui sont les dernières que nous ayons à enregistrer, paraissent aujourd'hui absolument éteintes.

La peste, qui était, il y a peu d'années encore, considérée comme une

maladie régnant en Orient et surtout en Égypte à l'état endémique et permanent, y a aujourd'hui presque complétement disparu. Quelques éclats peuvent jaillir de temps à autre comme le montrent les récentes épidémies de Benghazi, de l'Assyr et de la Mésopotamie ; mais le foyer primitif est éteint. Les travaux de Prus pour l'Égypte et de M. Fauvel pour l'Empire ottoman ont les premiers démontré d'une manière absolue ce fait qui, au point de vue sanitaire, offre les conséquences les plus importantes.

Cependant, tout récemment, vers la fin de 1878, l'apparition d'une épidémie pestilentielle au sud-est de la Russie dans le gouvernement d'Astrakan a pris rapidement les caractères d'une panique qui s'est répandue dans toute l'Europe.

La maladie a éclaté dans la stanitza de Vetlianka à environ 200 verstes en amont d'Astrakan, sur la rive droite du Volga. De Vetlianka l'épidémie s'est propagée aux localités voisines et, en remontant le fleuve, elle a atteint le voisinage de la ville de Tsaritzine.

La maladie extrêmement grave au début a été très vite circonscrite et a fait en somme peu de victimes. Au mois d'avril 1879 elle était complètement éteinte et les premières chaleurs dont on craignait l'influence fâcheuse n'ont provoqué aucune réapparition de la maladie.

La panique européenne n'était donc nullement justifiée. Mais les faits observés à Vetlianka ont montré qu'une épidémie de peste peut être arrêtée dans sa marche et promptement éteinte dans son foyer avec des mesures d'isolement et de désinfection énergiquement appliquées. Nous ne savons aujourd'hui rien de certain sur la cause de cette épidémie. A-t-elle été la suite de la maladie observée à Recht l'année précédente ? Cela paraît probable. Toutefois les médecins russes préfèrent l'attribuer à l'épidémie de Bagdad : elle aurait été importée, suivant cette hypothèse, par les troupes, au moment de leur retour en Russie ; quoiqu'il en soit, tous les auteurs semblent ne pas mettre en doute l'importation.

Peste noire, peste de l'Inde. — La peste noire a dévasté l'Europe de 1347 à 1350 : elle entra en Europe avec les Mongols, elle passa en Sicile et en Italie. Haeser décrit ainsi sa marche. Elle ravagea la Sicile en 1346, Constantinople, la Grèce, Chypre, Malte en 1347 ; Marseille en novembre 1347 ; l'Espagne, Avignon, Narbonne, Modène pendant la première moitié de 1348 ; Paris, Rome, Londres, la Norwége, le Jutland, durant la seconde moitié de 1349 ; la Pologne, l'Autriche, Vienne, Francfort, les rivages de la Belgique en 1349 ; la Russie en 1350. Il ne resta plus que quinze habitants à Smolensk. Une partie de la Russie fut dépeuplée ; Florence perdit 60 000 habitants ; Venise, 100 000 ; Marseille, en un mois, 16 000 ; Vienne, 70 000 ; Paris, 50 000 ; Saint-Denis, 14 000 ; Avignon, 60 000 ; Londres, 100 000. En un mot, on a dit que ces trois années calamiteuses avaient coûté à l'Europe vingt-cinq millions d'âmes, c'est-à-dire le quart de ses habitants.

Plusieurs questions ont été posées à propos de cette peste. On s'est demandé d'abord si elle était identique à la peste bubonique ou peste d'Orient ; puis, cette identité étant acceptée, on a recherché si la peste

noire, partie de l'Inde, y avait bien son foyer d'origine ou si, au contraire, née en Égypte, elle n'avait pas fait de l'Inde un berceau secondaire et comme la première étape de son effroyable invasion. Ces questions, surtout lorsqu'elles ont trait à des époques aussi lointaines, sont toujours extrêmement difficiles à résoudre. Toutefois il nous paraît probable que la peste de l'Inde, qui a désolé l'Europe sous le nom de *peste noire*, a eu son point de départ en Asie et nous pensons qu'elle offre des caractères identiques à ceux de la peste d'Orient, que comme, elle, elle est transmissible, et que, comme elle, elle peut être importée. Ce point est d'un intérêt d'autant plus grand pour nous que la même maladie a reparu dans un pays circonscrit entre le Guzrate et les versants de l'Himalaya.

La première apparition de cette peste dans notre siècle eut lieu dans l'Inde, vers 1815. A cette époque, elle ravagea les provinces de Cutseh et de Guzrate, pour se répandre par Kattywar, jusque dans le Sind, où elle sévit surtout sur la population d'Hyderabad ; elle se montra sous forme épidémique, en 1817-1819 ; elle se répandit à l'est jusqu'à Zillah, puis disparut vers 1821. Une nouvelle manifestation fut observée en juillet 1836, dans la province de Marwar, à Pali (de là le nom de *peste de Pali*). D'après les autorités anglaises, qui prescrivirent une enquête, la peste régnait depuis longtemps sur le versant sud de l'Hymalaya. De 1849 à 1850, la peste, sous le nom de *Mahamurre*, fit de grands ravages à Gurhwal ; en 1852, des médecins anglais, visitant un certain nombre de villages ravagés par l'épidémie, reconnurent que cette maladie était identique à la peste d'Orient et que, comme elle, elle était transmissible.

D'après Pearson, Francis et Hirsch, elle diffère par quelques symptômes spéciaux de la peste d'Orient. La peste de l'Inde serait caractérisée par des lésions pulmonaires particulières, lésions de nature gangréneuse et inflammatoire (pleuro-pneumonie). On a expliqué l'absence de bubons par ce fait que le malade mourait d'affection pulmonaire dès le troisième jour, c'est-à-dire à l'époque à laquelle apparaissent ordinairement les bubons dans la peste d'Égypte.

La peste de Pali s'est montrée au milieu de populations vivant dans le dernier degré de la malpropreté et de la misère, parquées dans des habitations accolées l'une contre l'autre. En un mot, on retrouve, au point de vue de l'étiologie de la peste de l'Inde, les conditions que l'on rencontre dans l'étude des causes de la peste d'Orient : influences de climat, de température, de terrain. Cet ensemble de considérations fait que beaucoup d'auteurs assimilent cette maladie à la peste d'Orient. Hirsch repousse cette identité absolue : La peste noire, dit-il, diffère de celle du Levant. Ce n'est point pour lui une maladie d'importation, elle est autochtone. Nous n'adoptons pas l'opinion de Hirsch. Sans doute, les lésions pulmonaires impriment à la peste de l'Inde un cachet spécial. Nous croyons cependant qu'il y a entre ces affections plus de parenté que de différence. Le trait commun de toutes ces maladies est le caractère transmissible qui leur appartient. C'est là ce qui doit tenir l'Europe en

éveil sur les épidémies qui peuvent apparaître sur les versants de l'Himalaya.

Symptomatologie. — La peste a disparu de l'Europe depuis longtemps. Pour en donner la symptomatologie complète, nous avons dû recourir aux observations des loïmographes les plus autorisés, et déduire de ces récits multiples un tableau d'ensemble de la maladie que nous allons essayer d'esquisser ici.

L'invasion de la peste a lieu le plus habituellement sans prodromes. Toutefois, on peut considérer comme tels, d'après un certain nombre d'observateurs, les troubles que présentent quelques individus dans le cours des épidémies. Ce sont des étourdissements, des frissons erratiques, des nausées, un malaise général, s'accompagnant de battements de cœur et d'altération de la physionomie. D'autres fois, il y a des phénomènes locaux, consistant en douleurs dans la région de l'aine et des aisselles. La coexistence des accidents locaux et des accidents généraux donne une valeur plus grande à ces symptômes ; mais l'invasion de la peste a lieu le plus ordinairement d'une façon brusque, et elle s'annonce par un frisson intense, une céphalalgie très-vive, un regard fixe et brillant. Le visage est pâle et abattu, la parole difficile et tremblante, la démarche chancelante ; il y a en même temps un grand abattement dans les forces physiques et morales. Les malades se plaignent aussi de vertige, d'une grande chaleur interne. La soif est vive, il y a des rêvasseries, du délire ; le pouls est petit, lent, irrégulier. Les vomissements sont souvent continus ; quelquefois il y a des épistaxis, de la toux ; l'urine est très-rare ; l'hématurie peut aussi s'observer ; d'autres fois, il y a dysurie.

Les bubons apparaissent ensuite. On les observe surtout au-dessous de l'arcade crurale, à l'orifice interne du canal crural, ou au pli de l'aine, au cou, à l'angle de la mâchoire, dans l'aisselle ; il est très-rare de les voir au coude. Ce sont des tumeurs dures, de forme et de volume variable ; la peau qui les recouvre est rouge, quelquefois livide ; elles sont souvent le siége de douleurs.

Les bubons se montrent habituellement le deuxième ou le quatrième jour de la maladie ; quelquefois, au moment de leur apparition, on constate une rémission de la fièvre. Il y a des sueurs abondantes, le malade devient plus calme, l'expression du visage est plus naturelle, la langue devient humide, l'injection de l'œil et la dilatation des pupilles diminuent. Ces phénomènes indiquent une terminaison heureuse de la maladie. Ces tumeurs ganglionnaires sont un des phénomènes les plus constants de la peste. Si la tumeur doit suppurer, elle augmente de volume et peut atteindre la grosseur d'un œuf de poule. A ce moment, c'est-à-dire vers le huitième ou dixième jour, elle est fluctuante, elle s'ouvre, et sa cicatrisation demande trois à quatre semaines. Cependant la résolution est fréquente et, d'après Clot Bey, elle est plus fréquente que la suppuration. Nous avons fait remarquer que souvent l'apparition des manifestations locales coïncidait avec une rémission notable des symptômes généraux ; le développement précoce des tumeurs est donc un signe de bon augure ;

mais la suppuration n'est pas nécessaire pour la guérison, et l'extension de la phlegmasie du côté des cavités viscérales peut être la source d'accidents fort graves. Telle est la suppuration des ganglions profonds et la péritonite qui en est la suite.

L'apparition des bubons est quelquefois accompagnée, plus souvent suivie de charbons; ce sont des tumeurs gangréneuses débutant par un point rouge qui s'élève, s'agrandit, se couvre de vésicules, et s'entoure d'une auréole rouge, qui devient bientôt brune livide. La partie centrale ne tend pas à se sphacéler. Le charbon, avant d'être apparent, donne souvent lieu à une sensation de douleur ou de chaleur et de démangeaison. Dans les cas heureux, la suppuration s'établit, l'eschare s'élimine et la plaie se cicatrise. On a remarqué que les charbons pestilentiels se montrent plutôt sur les parties de la peau recouvertes par les vêtements. Toutefois, ils ont été observés à la face, au cuir chevelu et aux extrémités des membres.

D'après Lachèze et Clot Bey, les tumeurs charbonneuses apparaissent plus tard que les bubons, et tandis que les bubons doivent être considérés comme la manifestation locale la plus constante de la peste, les charbons pestilentiels manquent à peu près dans la moitié des cas. D'après Russell même, ils ne se rencontreraient que dans le quart ou dans le cinquième des cas. Ces charbons pestilentiels sont le plus souvent uniques; quelquefois, cependant, il y en a de cinq à six; on en a même compté jusqu'à trente; d'après certains auteurs, le développement des charbons pestilentiels ne devrait point être considéré comme un des symptômes fâcheux de la peste. Il se montrerait souvent vers la fin des épidémies, à un moment où elles deviennent moins redoutables. Mais Diemerbroek a réagi avec raison contre l'opinion de certains loïmographes qui ont attribué aux charbons multiples et étendus une influence favorable sur le cours général de la maladie.

Divers exanthèmes ont été cités parmi les symptômes de la peste. Certains auteurs parlent de la roséole; mais son existence est contestée. Pugnet et Gosse ont constaté très-exceptionnellement un exanthème varioliforme, qui aurait une signification favorable. On a observé aussi quelquefois de la miliaire. Mais l'affection cutanée la plus ordinairement observée consiste dans la présence de pétéchies, qui ne sont point cependant un phénomène aussi fréquent que pourrait le faire supposer d'anciennes observations de la peste. Les pétéchies appartiennent essentiellement aux cas graves et presque toujours mortels; le plus souvent même elles se montrent peu de temps avant la mort. Leur apparition coïncide assez habituellement avec des épistaxis, des hémoptysies, des hématuries et du mélæna. Ce sont des hémorrhagies passives, qui indiquent l'altération profonde du sang des maladies typhiques. Les pétéchies peuvent se montrer sur toutes les parties du corps, mais c'est principalement sur le cou, sur la poitrine et sur les membres qu'elles apparaissent; leur coloration peut être plus ou moins foncée; elles sont discrètes ou confluentes et s'accompagnent souvent d'ecchymoses très-étendues.

Les divers symptômes que nous venons d'exposer, les phénomènes généraux comme les manifestations locales, ont des groupements différents, qui constituent des formes diverses de la maladie. En se plaçant à ce point de vue, Littré avec Chicoyneau, Verny et Soulier, en ont fait cinq classes. Charcot a distingué trois formes principales, qu'il établit de la façon suivante :

1° La peste foudroyante (*pestilens febris incomitata* de Foreest; 1re classe de Chicoyneau; *pestis interna* de Sauvages; 6e et 7e classes de Chenot; 2e variété de Clot-Bey).

2° La peste grave (*pestil. feb. comitata* de Foreest; 2e, 3e et 4e classes de Chicoyneau; *pestis vulgaris* de Sauvages; 3e et 4e classes de Chenot; 2e variété de Clot-Bey).

3° La peste bénigne (5e classe de Chicoyneau; *pestis benigna* de Sauvages; 1re, 2e classe de Chenot; 1re variété de Clot-Bey).

Dans la peste *foudroyante* (*pestis siderans*), la mort est quelquefois subite et frappe au milieu de la santé et de la vie la plus active. Il arrive plus souvent qu'elle se produit au bout de quelques heures sans qu'il y ait de détermination locale; ou bien encore elle frappe brusquement des malades qui paraissaient légèrement atteints, qui n'offraient que quelques phénomènes généraux, qui ne présentaient qu'un seul bubon, chez lesquels le pouls était peu fréquent, régulier : c'est là la peste maligne proprement dite. Dans ces cas, la mort survient le second, le troisième ou le quatrième jour, soit que la vie se retire et s'éloigne sans secousse, soit que les désordres les plus violents brisent l'équilibre de toutes les fonctions (Peste ataxique).

Lorsque la peste *grave* doit se terminer d'une façon fâcheuse, les symptômes prennent un caractère effrayant : le pouls s'abaisse, se ralentit, disparaît; le corps se refroidit, la vue s'obscurcit, le regard se voile; la voix s'éteint, la langue se sèche, les bubons disparaissent quelquefois brusquement; des pétéchies noires et livides, des ecchymoses se montrent sur toute la surface du corps ; des hoquets, des vomissements, des déjections fétides et sanglantes, des phènoménes nerveux très-variés, du délire, des convulsions, quelquefois un assoupissement profond, annoncent la terminaison funeste, qui arrive presque toujours avant la fin du premier septénaire. La grande majorité des cas de mort, en effet, a lieu du troisième au cinquième jour; lorsque le malade vit encore le huitième jour, on doit le plus ordinairement espérer la guérison.

Si la maladie doit se terminer heureusement, les symptômes graves que nous avons exposés plus haut, prennent une marche plus favorable. Les bubons se ramollissent et suppurent, ou se résorbent lentement. Les eschares se détachent, les plaies se cicatrisent; il ne paraît pas de pétéchies ; le pouls devient égal et régulier, la langue humide, et dans certains cas cependant le rétablissement complet se fait quelquefois attendre jusqu'à quatre semaines.

Cependant, d'une manière générale, la durée de la peste n'est que de six à huit jours, de sorte que le début de la convalescence commence généralement vers le huitième ou le dixième jour ; Hildenbrand avait déjà

dit : « Quand le malade meurt après le septième jour, ce n'est plus par la peste, mais par les désordres qui en sont la suite. »

C'est dans ces formes favorables que l'on voit ordinairement la fièvre diminuer d'une manière appréciable après l'apparition des bubons, vers le troisième ou quatrième jour. En même temps, un sommeil réparateur se montre, accompagné de sueurs abondantes. Les sueurs sont un des phénomènes les plus favorables, et Griesinger fait observer qu'une rémission générale des symptômes non précédée de sueurs est souvent le phénomène précurseur d'une terminaison fatale.

Il faut aussi remarquer que dans ces pestes graves, ayant une tendance à terminaison heureuse, toute imprudence expose à des rechutes très-dangereuses, et les pestiférés guéris conservent quelquefois des traces indélébiles de leur maladie. Nous citerons comme exemples des cicatrices profondes, la perte de la vue, etc.

Enfin, il est des cas où la peste est tout à fait bénigne et où les symptômes caractéristiques se montrent sans qu'il y ait de troubles généraux. La fièvre existe à peine, les malades ne s'alitent pas, on a donné à ces pestes le nom d'*ambulatoires* (*pest febricula*). Brayer cite de ces cas où la maladie consiste en quelques accidents légers qui se dissipent spontanément dans un espace de douze à vingt-quatre heures ou de trois à quatre jours.

Ces cas légers s'observent habituellement à la fin des épidémies.

Diagnostic. — Le diagnostic de la peste, lorsque la maladie est confirmée, ne présente aucune difficulté ; lorsque l'épidémie est à son apogée, que les cas sont classiques, que les manifestations locales sont régulières, il n'y a pas d'hésitation possible. Cependant s'il y avait coexistence de typhus ou de fièvre typhoide, quelques difficultés pourraient se présenter.

En effet, dans les formes graves, l'état typhoïde rappelle, tant il est bien dessiné, ce qu'on voit dans le typhus et dans la dothiénentérie adynamique la mieux caractérisée. A la typhomanie se joignent les soubresauts de tendons, la carphologie ; la langue est sèche, il y a des fuliginosités des dents et des lèvres, du météorisme ; en un mot, on constate tous les symptômes de la fièvre typhoïde ; mais les manifestations locales, les bubons, les charbons permettront d'établir le diagnostic.

Celui-ci est beaucoup plus difficile au début des épidémies, lorsque la peste affecte la forme sidérante ; elle pourra alors être confondue avec la fièvre pernicieuse, le typhus malin et le charbon. Nous n'entrerons pas dans le détail des caractères de ces différentes maladies, il suffit d'avoir indiqué l'erreur qui pourrait être commise. Il faut prendre surtout en con sidération les circonstances extérieures au milieu desquelles le cas vient de se développer. Nous citons seulement pour mémoire le diagnostic avec les différentes adénites, avec les parotidites et avec les bubons syphilitiques.

Pronostic. — Il nous paraît inutile d'insister sur la gravité de cette maladie qui fut la terreur des siècles passés. Elle appartient, en effet, au petit nombre des affections qui comptent plus de cas de mort que de guérison ; ce fait est encore vrai à notre époque ; et dans le récit de la récente épidémie qui a frappé en 1871 le Turkestan persan, le docteur

Telafous nous apprend que la mortalité y a été de 80 %. La lethalité paraît avoir été encore plus grande dans la récente épidémie de Vetlianka. La gravité varie d'ailleurs suivant le moment de l'épidémie. Au début, la mortalité est souvent de 70 à 90 %, et ce n'est qu'à la fin de l'épidémie que l'on observe les cas légers. Les rechutes sont fréquentes et dangereuses. La peste sporadique est habituellement bénigne.

Il est extrêmement difficile de préciser le pronostic dans les cas graves; toutefois on considère habituellement comme très-fâcheux les phénomènes suivants : l'assoupissement, les tremblements, la folie, la coloration noire de la langue, le hoquet, les vomissements, les hémorrhagies, les urines noires ou oléagineuses, les bubons mous et livides, la multiplicité des charbons, l'apparition des taches pourpres, noires, violacées ou verdâtres; on considère, au contraire, parmi les phénomènes d'heureux augure, l'apparition des bubons vers le troisième ou quatrième jour, coïncidant avec un amendement des symptômes généraux.

On regarde surtout comme favorables le caractère plein et régulier du pouls, la chaleur douce et la moiteur de la peau.

L'apparition et la persistance de sueurs nombreuses dans les cas graves est nécessaire pour que la rémission générale des autres symptômes ait une valeur pronostique favorable.

Anatomie pathologique. — Comme le fait observer avec raison Rochard, de toutes les maladies qui déciment les populations, la peste est la seule qui n'ait point encore été étudiée avec toute la rigueur, toute la précision que les méthodes modernes ont mises à la disposition de la médecine. Lorsqu'un médecin européen va se jeter au milieu d'un foyer épidémique de peste, au centre de populations abandonnées, il est là sans secours, sans moyens d'observation, et l'on ne saurait lui demander une anatomie pathologique véritablement scientifique. L'action absorbe l'étude.

Aussi nos connaissances sur les lésions anatomiques de la peste remontent-elles à une période assez éloignée. Les observations de Couzier à Marseille, de Larrey en Égypte, donnent au point de vue nécroscopique peu de renseignements. C'est seulement dans l'épidémie d'Egypte de 1834-1835, que l'on recueillit des observations anatomiques importantes.

Les lésions essentielles ont pour siége l'appareil lymphatique. D'après Clot-Bey, Pruner et Perron, les ganglions lymphatiques des diverses cavités du corps, ceux du mésentère surtout, sont dès le début augmentés de volume et même quelquefois légèrement ramollis. Cette inflammation se retrouve même sur le cadavre d'individus morts au deuxième ou troisième jour, alors qu'aucun bubon n'avait été apparent pendant la vie. Suivant Aubert, on observe des cas dans lesquels, lorsque la maladie s'est prolongée au delà de deux ou trois jours, il existe une tuméfaction générale de tous les ganglions lymphatiques à un degré plus avancé. Les ganglions lymphatiques qui donnent naissance aux bubons et presque tous ceux qui se trouvent dans les cavités du corps sont plus ou moins rouges, volumineux et ramollis. Quelques points sont le siége de suppuration et le tissu

cellulaire qui les entoure est infiltré de sérosité, de sang et même de pus. Quant aux bubons situés à l'angle de la mâchoire, ils ne procèdent point de la parotide ; ceux de l'aine ont pour origine tantôt les ganglions placés au devant des vaisseaux fémoraux, tantôt ceux situés plus profondément. Il est rare que les ganglions superficiels soient uniquement atteints. Lorsque ceux du cou sont affectés, les tumeurs qui s'y forment deviennent le siége d'une extravasation sanguine et s'étendent jusque dans le médiastin, souvent même jusque dans l'aisselle. Les bubons de l'aisselle communiquent également avec les ganglions bronchiques, cervicaux. Cette même communication est souvent établie entre les bubons inguinaux et les ganglions lombaires et sacrés. Pugnet a cité les dilatations considérables des vaisseaux lymphatiques au voisinage des ganglions malades.

La rate est molle, diffluente ; son volume, toujours augmenté, est quelquefois quadruplé. Il y a une plénitude remarquable de tout le système veineux, et les altérations du sang paraissent être les mêmes que celles qui existent dans les autres maladies typhiques. D'ailleurs, le sang obtenu de la veine pendant la vie ne forme pas de couenne, mais il donne lieu à un caillot mou considérable nageant dans un sérum coloré en rouge.

Les altérations décrites par Aubert-Roche doivent être considérées comme des phénomènes d'imbibition. Les méninges, les plèvres, le péricarde, le péritoine sont le siége d'ecchymoses, que l'on rencontre également sur les diverses muqueuses de l'estomac et de l'intestin.

L'infiltration et l'ulcération des glandes de Peyer font toujours défaut. Les membranes muqueuses des bassinets, des uretères, de la vessie, le tissu cellulaire périnéphrétique, les reins sont souvent le siége d'extravasations sanguines. Ces mêmes phénomènes d'infiltration sanguine s'observent également du côté des poumons, qui sont quelquefois le siége de gangrène et plus ordinairement de congestion. L'urine renfermée dans la vessie contient souvent du sang ; les grandes cavités séreuses renferment aussi une certaine quantité de sérosité sanguinolente. Quant à ce qui a été décrit sous le nom de charbons des organes internes, il semble y avoir là une interprétation inexacte ; ces charbons ne sont rien autre que des ecchymoses ; enfin, à la peau, on constate les bubons, les charbons et les ecchymoses que l'on avait déjà observés pendant la vie. D'après Rigaud, la rigidité cadavérique serait parfois très-prononcée.

Étiologie.—De toutes les données les plus anciennes que nous possédions sur l'histoire de la peste, il semble résulter que cette maladie se soit propagée dans le monde en raison inverse du degré de bien-être, d'hygiène et de civilisation qu'elle y a rencontré. On la voit sévissant de préférence en Orient, c'est-à-dire dans les pays où se trouvent accumulées toutes les misères, toutes les conditions d'insalubrité.

Et cependant, cette opinion, universellement acceptée et justifiée par l'étude du passé, se trouve, sur quelques points, infirmée par les événements qui se sont dernièrement développés devant nous. La guerre d'Orient, qui a produit les désastres les plus affreux, qui s'est accompa-

gnée d'une misère horrible, qui a engendré le typhus, n'a pas provoqué la peste. De récentes épidémies de peste, en Mésopotamie, ne paraissent pas avoir frappé plus violemment les contrées les plus misérables. Enfin, on aurait remarqué qu'elle avait sévi cruellement dans quelques localités jouissant d'une aisance relative.

Quoi qu'il en soit, la misère et l'absence d'hygiène qui règnent dans ces pays, se font également sentir dans toutes les cités orientales : des amas d'immondices y entourent les maisons ; les mosquées et les cimetières, placés au milieu des habitations ou près de rues étroites et irrégulières, renferment des tombeaux souvent ouverts et exhalent continuellement des odeurs méphitiques. La commission scientifique que le gouvernement français a envoyée, en 1846, en Égypte, nous a décrit la misère du fellah. (Hamont, Pariset). Les savants qui depuis ont exploré ce pays, ont confirmé ces renseignements. L'ouvrage de Godard sur l'Égypte et la Palestine nous montre que malheureusement rien n'a changé (1867).

C'est sur les modifications qui se sont produites dans l'état de civilisation de l'Égypte, que Pariset a établi sa théorie de l'étiologie de la peste. Pour lui, l'Égypte, lors de sa civilisation florissante, était protégée contre la peste par l'embaumement, ou plutôt par ce qu'il appelle la *salaison*, le mot embaumement n'étant qu'une expression de faste. Suivant Pariset, la salaison était, pour la conservation de l'Egypte, une condition non moins essentielle que l'air, les eaux et la terre elle-même; ce serait uniquement à dater de cette coutume que l'Égypte a pu se former, se conserver, qu'elle a pu vivre avec cette pleine santé que lui voyait Hérodote.

Il est superflu de réfuter une opinion aujourd'hui complétement ruinée; il est établi, en effet, comme nous l'avons vu, que la peste s'est montrée en Lybie deux ou trois siècles avant le Christ; donc l'Égypte n'est point le foyer exclusif de la peste; donc, la peste existait alors que l'Égypte pratiquait encore l'embaumement.

Les conditions d'insalubrité que nous venons de signaler en Égypte, se retrouvaient à cette époque en Syrie, à Constantinople et dans différentes parties de l'empire ottoman. D'ailleurs, la question de l'unité ou de la multiplicité des foyers de peste, qui autrefois a soulevé de nombreuses discussions, a perdu par l'apparition spontanée de la peste à Benghazi une grande partie de son intérêt. Du moment, en effet, où il a été démontré que la peste pouvait naître spontanément dans un point déterminé, sans avoir été précédée de l'ensemble des causes que l'on considérait comme absolument nécessaires à sa genèse, l'étiologie de la peste a fait un grand pas. Puisque la peste s'est développée dernièrement dans la Cyrénaïque, dans le pays des Assyrs, elle a pu naître, au commencement de ce siècle et dans les siècles précédents, à Constantinople, en Syrie, etc.

Par la même considération, nous n'insisterons pas sur la question de la naissance spontanée de la peste en Europe. On s'est longtemps demandé, en effet, si les pestes qui ont désolé, pendant le moyen âge, la France, l'Italie et l'Allemagne, avaient dans ces pays leur foyer d'origine, ou si

elles étaient des épidémies de seconde main venant de l'Orient. Les villes d'Europe étaient à ce moment dans des conditions d'hygiène presqu'aussi désastreuses que le sont aujourd'hui les cités orientales. La misère y était aussi profonde. Il n'y a donc rien d'impossible à ce que les mêmes effets aient succédé aux mêmes causes.

Aujourd'hui la peste n'existe plus, en Orient, à l'état endémique. A l'époque de la création des médecins sanitaires français en Orient, on croyait la peste endémique en Syrie et à Constantinople. La conséquence pratique de cette opinion était une quarantaine permanente très-préjudiciable aux relations commerciales, frappant les provenances de ces contrées. Tel était l'état des choses, lorsque M. Fauvel arriva comme médecin sanitaire à Constantinople, en 1847. Son premier soin fut d'instituer une enquête propre à résoudre ce problème; chaque province de l'empire fut étudiée par lui à ce point de vue; le résultat fut négatif. La peste était complétement éteinte sur tous les points de l'empire ottoman. Elle n'avait reparu nulle part depuis la cessation de la dernière épidémie de 1842, dans la province d'Erzeroum, en Asie. Une enquête analogue, faite en Égypte par Prus, l'avait conduit à des résultats semblables. La peste avait cessé entièrement de se manifester en Égypte depuis 1844.

En dehors de la condition essentielle qui engendre la peste, son développement peut être plus ou moins influencé par des circonstances accessoires. Ces conditions sont climatériques ou telluriques. Hirsch a montré que l'étude des saisons ne donnait, au point de vue du développement et de l'extension des épidémies, que des conclusions contradictoires. L'influence de l'humidité de l'air a été remarquée sur les pestes qui ont sévi à Constantinople aussi bien que sur celles qui se sont montrées en Égypte. La peste en Égypte, dit Pugnet, est toujours en raison de l'humidité de l'atmosphère; l'observation de la température, des vents ne conduit, d'après Hirsch, qu'à des conclusions opposées. Les orages ont, au point de vue du développement et de la propagation de la peste, une influence qui a été souvent notée, et qui est bien évidente dans un fait cité par Pugnet.

Le rapport de l'élévation du sol et du développement de la peste n'est nullement constant. En effet, si les plateaux de la Perse ont joui à une certaine époque d'une immunité bien connue, d'autres points aussi élevés ont été ravagés par cette maladie. La peste des Assyrs, en 1874, a atteint surtout les villages florissants et salubres des versants montagneux et tempérés de Tamouna et de Namaz, élevés à 2400 mètres audessus du niveau de la mer, tandis que les plaines basses, marécageuses et misérables de Tchama, qui s'étendent aux pieds de ces montagnes, n'en ont fourni aucun cas. D'un autre côté, Gaëtani-Bey a remarqué que la peste ne se répand jamais au delà d'Assuan, en raison de la différence de situation, de chaleur, de sécheresse et de nature du sol, tandis que ce fléau s'insinue avec la plus grande facilité dans les localités où l'eau reste stagnante par suite de l'absence ou du mauvais entretien des canaux; c'est pourquoi Bassorah et Bagdad sont devenus, dans ce siècle, sujets à

la peste, dont ils étaient autrefois exempts lorsque ces deux villes étaient dirigées par une administration plus prévoyante.

Toutefois, l'humidité du sol, le caractère géologique du terrain n'ont point une influence absolue, puisque la peste a pu se développer à Benghazi, là où il n'y a pas de fleuve et là où le terrain est absolument sec.

Contagion, transmissbilité. — La transmissibilité de la peste est démontrée par trois ordres de preuves :

1° Par des faits de transmission ou d'importation ;

2° Par les effets de l'isolement ou de la séquestration ;

3° Par la marche et la propagation des épidémies.

1° Il est inutile de citer tous les faits de transmission. Il faut laisser de côté, bien entendu, les anecdotes de la pelisse de Fracastor, du dolmen de Constantinople et du mouchoir de cou de Desgenettes. Les exemples, pour être rigoureusement démonstratifs, doivent avoir été recueillis en dehors des foyers épidémiques. Ainsi, qu'un navire partant d'un pays infecté, d'Egypte par exemple, vienne aborder dans un port de France ou d'Italie, que la peste se déclare sur un ou plusieurs passagers, qu'elle se transmette aux personnes en rapport avec les pestiférés, que la maladie se propage, se dissémine dans la ville jusque-là indemne, la démonstration sera complète et irréfutable. Cet exemple a eu plusieurs fois sa réalisation, et nous possédons un certain nombre de faits d'importation qui ne sont passibles d'aucune critique, ni d'aucune interprétation différente. Depuis la célèbre épidémie de Marseille de 1720, dix navires sont arrivés dans le lazaret de cette ville ayant la peste à bord et l'ont importée. Nous renvoyons, pour tous ces faits, à notre *Essai sur l'hygiène internationale*, où ils sont complétement relatés.

2° Les faits d'isolement dont l'observation est plus ou moins ancienne, racontés, certains avec de curieux détails, d'autres avec une extrême brièveté, et qui témoignent tantôt de l'abandon, tantôt de l'observation rigoureuse des mesures quarantenaires, ne peuvent pas avoir tous pour nous une égale valeur. Quelques-uns, cependant, sont concluants. Dans la grande peste de Moscou, la maison impériale des orphelins, composée de plus de mille personnes, ferma ses portes : elle n'eut pas un seul malade. Les mêmes effets ont été observés en Orient, selon Bulard. Tous les édifices publics qui se sont imposés un rigoureux isolement, ont été préservés de la peste. Il signale entre autres l'immunité remarquable qu'a présentée l'école de cavalerie de Giseh pendant la peste de 1834, ainsi que celle qu'ont offerte l'école d'artillerie de Tava, l'école polytechnique de Buloë, le harem de Chérify Pacha, etc. A Constantinople, le palais de France avait un corps de garde occupé par des janissaires, mais séparé du palais par un double grillage. La peste moissonna les janissaires ; le palais resta sain et sauf. Je ne crois pas devoir multiplier ces exemples.

3° La marche des épidémies de peste ne donne pas, pour la transmission de cette maladie, des arguments aussi irréfutables que pour le choléra dont l'histoire plus moderne est mieux connue de nous. Cependant la

marche des épidémies récentes de la Cyrénaïque, de la Mésopotamie, l'effet des mesures restrictives imposées fournissent de nouveaux arguments au point de vue de la contagion. Déjà à Moscou, Venise, partout où l'on a pu retrouver les traces de la transmission, on la suit pour ainsi dire pas à pas. C'est comme un incendie qui se communique de proche en proche et qui dévore tout ce qui est à la portée des flammes. Dans les grandes villes, dans les grands centres de population, remonter à la source du fléau est quelquefois difficile, mais la même difficulté ne se rencontre pas dans les petites localités.

Nous allons aborder maintenant la question du mode de transmission.

Des divers modes de transmission. — Les médecins de l'antiquité considérant la peste comme une maladie exclusivement épidémique, n'ont pas cherché à déterminer les lois de la transmission. Il faut arriver jusqu'à la moitié du seizième siècle, jusqu'à Fracastor, pour trouver exposée d'une manière formelle la doctrine de la transmissibilité de la peste. Il admettait presque exclusivement la propagation de la maladie par le *contact* ou par les hardes. Cette opinion prévalut jusqu'en 1720 ; il y eut bien de temps à autre quelques protestations, mais l'opinion générale des médecins resta favorable à l'idée de la transmission de la peste par le contact. En 1771, Mertens, Orræus et Samoïlowitz, qui observaient la peste de Moscou, soutinrent que cette maladie peut se contracter par le contact immédiat ou médiat des pestiférés, mais jamais par l'entremise de l'air. Les médecins qui à la fin du siècle dernier ont accompagné l'expédition française en Égypte, ont presque tous admis cette opinion. Tel était l'état des esprits lorsqu'éclata en 1835 la terrible épidémie qui ravagea l'Égypte. Partis de France, d'Allemagne et d'Italie avec cette conviction, les médecins qui se rendirent en Égypte modifièrent complètement leurs croyances (Brayer, Cholet, Aubert-Roche et Clot-Bey). Pour admettre d'une façon absolue la transmission par le contact, il faudrait au moins l'appuyer d'un exemple dans lequel la transmission n'ait pu s'opérer par aucune autre voie. Or un semblable cas n'existe point.

Le premier fait connu d'*inoculation* de peste remonte à Willis, qui, après s'être inoculé la peste, en 1665, serait mort de cette maladie. Toutefois, comme le fait remarquer Prus, Thomas Willis, le seul médecin dont il puisse être ici question, vivait bien en 1665 ; mais son ouvrage ayant pour titre : « Moyen sûr et facile pour se préserver de la peste et de toute maladie contagieuse » date de 1666 ; il ne mourut qu'en 1675 ; or, si Willis s'est réellement inoculé la peste en 1665, il n'est donc pas mort des suites de son expérience. Un autre fait cité par Mac Gregor n'a pas toute l'authenticité désirable. Je passe sur les inoculations de Desgenettes, de Dussap, de Valli, de Sola et de Ceruti, pour arriver à des expériences plus importantes qui ont été pratiquées en 1835 à l'hôpital de l'Esbekié au Caire, en présence de Gaëtani-Bey, de Clot-Bey, de Lachèze et de Bulard. Il résulte de la version du docteur Lachèze que, sur quatre individus qui ont été inoculés avec du sang de pestiféré, un seul a eu une peste bénigne, tandis que deux sujets inoculés avec la

sérosité prise sur un charbon pestilentiel et un troisième inoculé avec le pus d'un bubon qu'on venait d'ouvrir, n'ont rien éprouvé. La peste n'est donc pas une maladie virulente comme la variole : elle s'inocule difficilement, se rapprochant en cela de la rougeole, de la scarlatine et surtout de la diphthérie.

Nous ne pouvons pas dire avec Bousquet : « Je ne sais pas si la peste peut être transmise par les *vêtements*, mais je l'affirme. » Cependant, sans attacher à tous les récits des caisses et des vêtements qu'elles renferment une importance exagérée, on peut dire que la transmission par les effets à usage paraît possible. L'observation la plus concluante est l'expérience faite au Caire, en 1835, en présence de Gaëtani-Bey, Clot-Bey, Lachèze et Bulard. Le 15 avril à midi, Ibrahim Assan et Ben Ali, condamnés à mort, extraits de la citadelle du Caire, se couchèrent dans des lits que venaient d'abandonner des malades atteints d'une peste bien caractérisée. Le 19 avril, Ibrahim avait la peste avec bubons et charbons ; il mourut le 23. Ben Ali avait également éprouvé vers la fin du troisième jour les symptômes ordinaires de l'invasion de la peste, mais la maladie avorta et la convalescence commença dès le quatrième jour.

De nombreux faits ont été cités pour essayer d'établir que la peste était transmissible par les *marchandises*, mais nous n'avons trouvé aucun cas absolument positif.

Il résulte de nombreuses observations :

1° Que l'*air* peut être un agent de transmission de la peste ;

2° Que la contagion ne s'exerce que dans un rayon limité.

On peut affirmer, en effet, que cette maladie ne passe jamais d'un pays à un autre sans qu'il existe un agent intermédiaire saisissable. La peste s'attache aux pas des voyageurs, l'homme est son principal agent de transmission. Toutefois on n'a pas encore pu saisir dans l'atmosphère le corps du délit.

L'époque à laquelle ces observations ont été faites ne connaissait pas ce genre de recherches qui depuis ont été entreprises avec succès pour d'autres maladies.

Quoi qu'il en soit de ce desideratum, la transmission de la peste par l'air dans un rayon limité ne saurait être mise en doute.

Incubation et durée. — La durée de l'incubation de la peste est très-importante à préciser, puisqu'elle est la base sur laquelle doit être établie la durée de la quarantaine. La plupart des auteurs acceptent qu'elle ne dépasse jamais huit jours ; c'est l'opinion à laquelle Aubert-Roche était arrivé. S'appuyant sur un grand nombre de faits, il a affirmé que, de 1717 à 1845, aucun passager de bâtiment venant en Europe n'a eu la peste en mer ou dans les lazarets, si, dans les premiers huit jours après le départ d'un port infecté, aucun cas de peste n'avait éclaté dans l'équipage ni parmi les passagers. Le travail de Aubert-Roche fut renvoyé à l'examen d'une commission de l'Académie (1843), et sur la demande de la commission le ministre des affaires étrangères adressa aux consuls de France dans les ports de la Méditerranée où existent des lazarets, une

circulaire ayant pour objet de demander qu'on fît parvenir à l'administration tous les faits qui avaient trait à cette question.

Ce qui se passa à Livourne confirma d'une façon absolue l'opinion d'Aubert-Roche. On envoya beaucoup d'autres documents dont quelques-uns parurent faire croire que l'incubation pouvait être plus longue; mais un examen attentif et une critique raisonnée démontrèrent bientôt que les faits contradictoires étaient ou incomplétement exposés ou manquaient de certitude, ou bien encore pouvaient être interprétés d'une façon différente. En somme, malgré quelques exceptions, il y a dans tous les faits une concordance remarquable et une sorte de chaîne d'affirmations qui permet d'établir que le plus ordinairement le maximum de durée d'incubation de la peste ne dépasse pas huit jours.

Traitement. — La thérapeutique est absolument inefficace contre la peste; il n'y a pas de traitement spécifique contre cette maladie, et l'on est obligé de s'en tenir à la médication du symptôme.

Griesinger raconte qu'on lui a communiqué, au Caire, le manuscrit d'un médecin anglais qui avait vu pendant sa vie beaucoup de pestiférés, et il y a trouvé les boissons alcooliques fortes recommandées très-vivement lorsqu'elles sont données au début de la maladie et continuées de manière à tenir constamment le malade dans une ivresse profonde.

Il compare ce traitement à celui que Todd a récemment préconisé contre le typhus en Angleterre. Griesinger donne son approbation relative à une méthode de traitement consistant en des frictions générales d'huile sur la peau au début de la maladie. Elles semblent agir comme diaphorétiques, paraissent parfois améliorer et accélérer la marche de l'affection.

Le collapsus du début sera combattu par les excitants diffusibles, et la médication tonique sera donnée contre l'état typhique en suivant les indications qui sont prescrites contre les dothiénentéries. Les émissions sanguines, les vésicatoires doivent être absolument proscrits. Les bubons seront couverts de cataplasmes et ouverts avec le bistouri lorsque la fluctuation sera manifeste. Il me semble inutile de réfuter cette idée thérapeutique singulière consistant en l'établissement de bubons artificiels au moyen de caustiques pour imiter et favoriser l'action de la nature.

Quant aux charbons, on devrait leur appliquer dès le début l'incision cruciale et promener dans la plaie qui sera faite le fer rouge.

Cependant, comme on le voit, la thérapeutique étant trop souvent impuissante en présence de cette maladie, on ne saurait assez s'opposer à son importation. Le traitement préventif doit donc être appliqué avec une extrême sévérité; le malade devra être rigoureusement isolé, et, en dispersant les individus affectés, il faudra user de toutes les précautions nécessaires pour empêcher la diffusion du mal par voie de contagion; les pestiférés, tout en étant disséminés et placés dans des endroits élevés et bien ventilés, doivent donc être sévèrement isolés. La peste est heureusement rare à notre époque; elle a disparu de pays où elle était jadis endémique, et n'a plus que des manifestations éloignées; nous pouvons

espérer que bientôt ces derniers foyers d'épidémie disparaîtront devant les progrès incessants du bien-être et de la civilisation.

Mesures sanitaires contre la peste... — On doit distinguer dans les anciens réglements dirigés contre la peste deux points principaux : le système quarantenaire, c'est-à-dire la *durée des quarantaines* variant selon la nature de la *patente brute*, *suspecte* ou *nette* ; enfin, la conduite tenue à l'égard des pestiférés. La rigueur de la quarantaine était telle que, dans certaines circonstances, on infligeait jusque vingt-cinq jours de quarantaine après le débarquement des passagers et de leurs effets. Lors même d'une patente nette, les paquebots-poste français pouvaient être obligés à douze jours de quarantaine, la séquestration datant toujours du débarquement des passagers et de leurs effets. Quant à la conduite qui était prescrite à l'égard des pestiférés, on en jugera par le dispositif des articles suivants, qui sont extraits des règlements de 1835.

« Le pestiféré doit être placé dans une chambre près la barrière de fer.... Lorsqu'il s'agit de l'ouverture d'un bubon, et que ce bubon a son siége sur une partie du corps telle que le malade puisse s'opérer lui-même, on fait usage de caustique ou l'on emploie tous les moyens possibles pour engager et déterminer le malade à se faire l'opération.

« On procure au chirurgien des vêtements en toile cirée, on lui remet des instruments à longue queue pour qu'il puisse en faire usage sans toucher le malade. En entrant dans la chambre d'un pestiféré, le chirurgien apporte avec lui un réchaud sur lequel il fait tomber des parfums. Les médecins et chirurgiens n'entrent point dans l'enclos où est logé un malade atteint de maladie contagieuse. Il s'arrête toujours à plus de 6 mètres de distance de la première porte. »

Lorsque Prus fit son rapport à l'Académie de médecine sur *la peste et les quarantaines*, le régime sanitaire était établi

1° Par la loi du 3 mars 1822 ;

2° Par une ordonnance du roi en date du 7 août de la même année.

La discussion académique réalisa un premier progrès, surtout par la création des médecins sanitaires en Orient, dont les recherches établirent que la peste n'existait point en ce pays d'une façon permanente. A dater de cette époque, on ne prescrivit plus une quarantaine contre un bâtiment arrivant d'Orient par cette seule raison qu'il arrive d'Orient, sans savoir s'il existe dans le Levant une épidémie de peste. La commission académique a protesté avec une généreuse indignation contre les mesures infligées aux pestiférés. Elle a déclaré que les médecins leur devaient les mêmes soins qu'aux autres malades. Elle a également demandé de grands adoucissements dans le système quarantenaire. Nous ne dirons rien ici du réglement de 1852, qui n'est plus aujourd'hui en vigueur, et nous nous contentons de faire connaître le dernier règlement contre la peste qui, en supprimant les vexations inutiles, maintient les précautions nécessaires. Ce règlement contre la peste a éte promulgué le 5 mars 1876; il avait été élaboré par une commission dont M. Fauvel fut le rapporteur et l'inspirateur.

Mesures sanitaires applicables aux provenances de peste dans les ports de la Méditerranée.

1° *Navires suspects.* — Les navires suspects (art. 36 du règlement général), c'est-à-dire n'ayant eu aucun accident de peste constaté pendant la traversée, sont soumis à une quarantaine qui ne peut être purgée que dans un port à lazaret.

Pour les personnes, la quarantaine d'observation est de cinq à dix jours pleins soit au lazaret, soit à bord si le lazaret est insuffisant. Le déchargement sanitaire, la désinfection des effets à usage, des objets susceptibles, et celle du navire sont obligatoires.

La quarantaine des personnes restées à bord pendant le déchargement est de cinq à dix jours pleins et ne commence que quand la désinfection du navire est terminée.

2° *Navires infectés.* — Pour les navires ayant eu ou ayant encore des accidents de peste à bord (art. 36 du règlement général), s'il y a des malades, ils sont immédiatement débarqués au lazaret ; les personnes non malades sont soumises à une quarantaine de dix à quinze jours pleins à dater de leur entrée au lazaret. Le déchargement sanitaire, la désinfection aussi complète que possible des effets à usage, des objets susceptibles, et celle du navire sont de rigueur.

La quarantaine des personnes restées à bord est de dix à quinze jours pleins ; elle ne commence que quand la désinfection du navire est achevée.

Mesures sanitaires applicables aux provenances de peste dans les ports de la Manche et de l'Océan.

1° *Navires suspects.* — Les navires de cette catégorie (art. 36 du règlement général), c'est-à-dire n'ayant eu aucun accident de peste constaté pendant la traversée, sont soumis à une quarantaine qui doit être purgée dans un port à lazaret.

La quarantaine d'observation pour les personnes, soit au lazaret, soit à bord est de trois à cinq jours pleins.

La désinfection des effets à usage, des objets susceptibles, celle du navire, le déchargement sanitaire sont obligatoires.

La quarantaine des personnes restées à bord pendant le déchargement ne commence que quand la désinfection du navire est terminée ; elle est de trois à cinq jours pleins.

2° *Navires infectés.* — Pour les navires ayant eu ou ayant encore des accidents de peste à bord (art. 36 du règlement général), s'il y a des malades, ils sont immédiatement débarqués au lazaret.

Les personnes non malades sont soumises à une quarantaine de cinq à dix jours pleins à dater de leur entrée au lazaret.

Le déchargement sanitaire, la désinfection aussi complète que possible des effets à usage, des objets susceptibles, et celle du navire sont de rigueur.

La quarantaine des personnes restées à bord pendant le déchargement est de cinq à dix jours pleins et ne commence que quand la désinfection du navire est terminée.

Chicoyneau, Verny et Soullier. Observations et réflexions touchant la nature, les événements et le traitement de la peste de Marseille. Lyon, 1721.

Deidier. Expériences sur la bile et les cadavres de pestiférés (*Journal des Savants*, 1722).

Astruc. Dissertation sur la peste de Provence. Montpellier. 1720.

Mead (Rich). A short discourse concerning pestilential Contagion and the method to be used to prevent it. 4th edition. London, 1720; 8th edit. 1722.

Chenot (Adam). Tractatus de peste. Vienne, 1766.

De Haen (Ant.). De peste, 1770.

Samoilowitz. Mémoire sur la peste de Russie. Paris, 1783.

Mertens. Observationes medicæ de febribus putridis, de peste. Vindobonæ, 1778.

Orræus (Gust.). Descriptio pestis quæ ann. 1778 in Jassia et 1771 in Moscua grassata est. Petropoli, 1784, in-4.

Velli. Memoria della peste di Smirna del 1784. Lausanne, 1788.

Hildenbrand (J. V.). Ueber die Pest. Wien, 1799.

HEBERDEN (W.). Observations on the increase and decrease of different diseases, and particulary of the Plague. London, 1801.
DESGENETTES. Histoire médicale de l'armée d'Orient. Paris, 1802.
LARREY (J. D.). Précis de la maladie qui a régné dans l'armée d'Égypte pendant son expédition en Syrie. Paris, 1803.
PUGNET. Mémoires sur les fièvres de mauvais caractère du Levant et des Antilles. Lyon, 1804.
FRANCK (Louis). De peste, dysenteria, etc. Viennæ, 1820, cum tabula quæ structuram nosocomii pro pestiferis in Oriente repræsentat.
FRANK. (Joseph). Doctrina pestis. Dans Praxeos med. univ. præcepta. 1821, pars I, vol. II, sect. I.
SEIDLITZ. Beitrag zur Geschichte des Feldzuges in der Turkei in den Jahren 1828 und 29, 1835.
LACHAISE. Note sur la peste observée en Égypte en 1835. (*Bulletin Acad. roy. de méd.* 1836, t. I, p. 349.)
BRAYER. Neuf années à Constantinople. Observations sur... la peste, ses causes, ses variétés, sa marche et son traitement; la non contagion de cette maladie; les quarantaines et les lazarets. Paris, 1836.
GOSSE (de Genève). Relation de la peste qui a régné en Grèce en 1827 et 1828. Paris, 1838.
AUBERT (L.). De la peste ou typhus d'Orient. Paris, 1840.
CLOT BEY. De la peste observée en Égypte. Paris, 1840.
FRARI (Angelo). Della conoscenza, preservazione e cura della peste. Verona, 1822. — Della peste e della publica amministrazione sanitaria. Venise, 1840.
PARISET. Mémoires sur les causes de la peste, etc. (*Annales d'hygiène*, 1831.)
SÉGUR-DUPEYRON. Recherches historiques et statistiques sur les causes de la peste, 1837.
CHERVIN. Observations critiques sur les expériences proposées par Bulard, dans le but de connaître le mode de propagation de la peste (*Gaz. méd. de Paris*, 1838.).
HECKER (J. F. C,) Der schwarze Tod im vierzehnten Jahrundert. Berlin, 1832.
HIRSCH. Die Indische Pest und der schwarze Tod. Eine historich-pathologische Skizze.
DAREMBERG. Note sur l'antiquité et l'endemicité de la peste en Orient, et particulièrement en Égypte.
LITTRÉ (E.). *Dict. de méd.* 30 vol., art. Peste, 1841.
PRUS. Rapport à l'Académie sur la peste et les quarantaines. Paris, 1846.
BARTOLETTI. La peste de Benghazi, 1858. Communication faite à la Société de médecine de Constantinople le 27 août 1858, reproduite au *Recueil des travaux du Comité consult. d'hygiène*, t. IV.
FAUVEL (A.). Rapports sur la peste qui a régné à Benghazi en 1858-1859. (*Recueil des travaux du Comité d'hygiène*), Paris, 1875, t. IV, p. 150). — Rapport du Comité consultatif d'hygiène publique présenté à l'appui du réglement général de police sanitaire maritime et des règlements spéciaux contre le choléra, la fièvre jaune et la peste (*Recueil des travaux du Comité consultatif d'hygiène publique de France*. Paris, 1876, t. V.) — Rapport au sujet d'une communication du gouvernement austro-hongrois en vue des mesures à prendre pour prévenir l'invasion de la peste en Europe (*Id.*, t. VI, p. 74.).
THOLOZAN (J. D.) Note sur le développement de la peste bubonique dans le Kurdistan, en 1871. (*Gaz. méd. de Paris* 1871, p. 588.) — Du développement de la peste dans les pays montagneux et sur les plateaux de l'Europe, de l'Afrique et de l'Asie (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 14 juillet 1873.). Histoire de la peste bubonique en Mésopotamie. Paris, 1874. — Histoire de la peste bubonique au Caucase, en Arménie et en Anatolie, 3e mémoire, 1876. — La peste en 1876. Mesures prophylactiques (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 17 juin 1876). — La peste en 1877, Troisième recrudescence, à Bagdad, deux foyers d'origine en Perse (*Comptes rendus de l'Acad. des sc.* Séance du 20 août 1877).
MICHON (Joseph). Documents inédits sur la grande peste de 1348. Paris, 1860.
GRIESINGER. Traité des maladies infectieuses. Art. Peste, 2e édition, traduite par Vallin. Paris, 1877.
ANGLADA. Étude sur les maladies éteintes et les maladies nouvelles. Paris, 1869.
CHARCOT. Art. Peste, dans Éléments de pathologie médicale de Requin. Paris, 1863.
PROUST. (A.). Essai sur l'hygiène internationale. Paris, 1873.
BUEZ. La peste chez les Assyrs en 1874, (*Gaz. hebdom. de méd.*, 1875, 2e série. t. XII, p. 49).
FOURNIER Un épisode de la peste de 1631 (*Gaz. hebd. de méd.*, 2e série, t. XII, 1875, p. 225).
PROUST (A.). Des divers foyers récents de peste en Cyrénaique, en Arabie, en Mésopotamie. De la peste de Bagdad, et de l'influence que peut exercer la guerre d'Orient sur le développement du foyer de la Mésopotamie, (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 15 mai 1877. — Traité d'hygiène publique et privée, art. Peste. Paris, 1877.
LAVITZIANOS (Sp.). Peste de Bagdad (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 20 novembre 1877).
Nombreux articles dans les Journaux de médecine, Annales d'hygiène, 1879.

A. PROUST.

PÉTÉCHIES. — Définition. — On désigne sous le nom de *Pétéchies* de petites taches du volume d'une tête d'épingle à celui d'une petite lentille, de forme en général circulaire ou oblongue, d'une coloration rouge foncée, bleuâtre, quelquefois noire. Anatomiquement la pétéchie est essentiellement constituée par une hémorrhagie sous-épidermique ou intra-dermique. Cette variété de siége rend compte en partie des différences de coloration que la tache peut présenter dès le début : ses modifications ultérieures, les différentes teintes qui se succèdent, du rouge plus ou moins foncé au violet, au jaune, au jaune verdâtre, ne sont en effet que le résultat de la métamorphose du sang épanché, ainsi qu'il arrive chaque fois qu'il y a hémorrhagie dans l'épaisseur de la peau.

Les pétéchies coexistente souvent avec des ecchymoses; elles en diffèrent non-seulement par leur étendue moins considérable, leur surface plus nettement délimitée, la parfaite homogénéité de la tache qui ne se retrouve jamais au même degré dans l'ecchymose; elles en diffèrent encore par leur signification clinique. Le terme d'*ecchymose* est une expression générique qui s'applique à toute hémorrhagie sous-cutanée, traumatique ou non (ecchymoses du scorbut, ecchymoses par contusion); le nom de pétéchies a un sens plus restreint et implique par lui-même une idée de spontanéité. A ce titre, et comme élément clinique, les pétéchies se rapprochent bien plus de certaines taches exanthématiques, dont elles diffèrent cependant par leur nature intime, l'exanthème n'étant que le résultat d'une hyperémie, d'une fluxion plus ou moins localisée, la pétéchie indiquant au contraire qu'il y a hémorrhagie, issue du sang hors des vaisseaux. Dans maintes circonstances, on assiste à cette gradation; on voit des taches rouges disparaissant sous la pression du doigt, c'est-à-dire purement congestives au début, devenir hémorrhagiques, pétéchiales; le typhus, la variole noire, sans compter les autres fièvres éruptives dans leur forme hémorrhagique, nous en offrent de remarquables exemples. Est-ce à dire qu'il s'agisse toujours ici d'hémorrhagies véritables, d'extravasation du sang en nature, et ne devons-nous pas admettre que, dans certains cas, il y a simplement transsudation du sérum, coloré en rouge par l'hématine dissoute (pseudo-hémorrhagies de Jaccoud)? Quoi qu'il en soit de la valeur de cette hypothèse, nous aurons à y revenir plus loin, quand nous discuterons la part qui revient, dans la production du phénomène, au sang d'une part, à la paroi vasculaire de l'autre.

En résumé, les pétéchies ne sont rien autre chose qu'une forme d'hémorrhagie cutanée ; on les observe dans un grand nombre de maladies qui n'ont entre elles aucun lien de parenté ; c'est un symptôme qui reconnaît lui-même des origines très-variables et qui, partant, n'a en soi qu'une valeur relative. Elles siégent indifféremment sur toutes les régions du corps. Très-rares cependant à la face, elles ont pour siége de prédilection les membres, et particulièrement les membres inférieurs. Chez les individus que leur profession oblige à un travail fatigant des bras, on peut voir exceptionnellement sur ces derniers les taches les plus confluentes ; nous aurons bientôt à tirer parti de cette donnée. Quant à la marche, à la du-

rée des pétéchies, on ne peut rien dire de général à ce sujet. Tout dépend de la maladie qui les a fait naître. Ce que nous savons de la nature de ces taches nous fait comprendre pourquoi, longtemps après leur disparition, on peut voir subsister des taches pigmentaires.

Étiologie et pathogénie Il n'entre pas dans le plan de cet article de faire ici l'histoire de toutes les maladies dans lesquelles on peut observer des pétéchies. Nous nous bornerons à citer les principales, ou plutôt à les classer par groupes suivant l'importance que le symptôme que nous étudions peut acquérir dans leur évolution. En tête de toutes ces maladies, nous trouvons tout un groupe où l'élément hémorrhagique joue un rôle capital, et tellement prédominant qu'il forme, pour ainsi dire, la caractéristique de la maladie. Nous citerons comme type le purpura, avec ses différentes variétés (purpura simplex, purpura sénile, purpura hémorrhagique); le scorbut, que beaucoup d'auteurs rapprochent avec raison de la maladie de Werloff, bien qu'il résulte de causes spéciales et mieux connues; enfin, une affection particulière, constituant bien plus une infirmité grave qu'une maladie dans le sens ordinaire du mot, j'ai nommé l'hémophilie.

Tous ces états morbides se caractérisent par une disposition singulière aux hémorrhagies. Celles-ci, plus ou moins copieuses, s'opèrent aussi bien à la surface des muqueuses (épistaxis, gastrorrhagie, hématurie) que dans l'épaisseur même de la peau : les pétéchies ne sont alors que le symptôme local d'une affection générale, comme l'indique la grave atteinte portée à l'économie tout entière. Ailleurs tout reste borné aux phénomènes cutanés (purpura simplex, purpura urticans) : on est en face d'une maladie locale ou plutôt d'une véritable dermatose. Enfin, chez les gens atteints d'hémophilie, la santé est parfaite en apparence, l'hémorrhagie est un fait purement accidentel, mais qui se produit à la moindre occasion et pour les causes les plus futiles. Le moindre obstacle à la circulation, une pression même légère à la surface de la peau peut déterminer une extravasation sanguine; mais les taches, à la vérité, seront plus souvent ecchymotiques que franchement pétéchiales.

Ces affections si diverses sont loin de correspondre à un même type nosologique, et le rapprochement que nous venons d'en faire ne serait rien moins que légitime s'il ne s'agissait pas uniquement ici de l'étude d'un symptôme. Mais à ne considérer ce dernier que dans ses caractères objectifs, il est bien évident que les pétéchies d'un scorbut ressemblent, à s'y méprendre, aux taches du purpura le plus bénin. Dans l'une comme dans l'autre de ces maladies, les pétéchies forment un symptôme constant, nécessaire : plus ou moins confluentes, plus ou moins nettement accusées, suivant l'intensité même de la maladie, elles se retrouvent dans les formes les plus légères, n'étant en somme que la manifestation de la diathèse hémorrhagique qui forme l'essence même de ces maladies.

Il n'en est plus de même dans le groupe des fièvres éruptives et des maladies infectieuses en général. Ici les pétéchies constituent un symptôme nouveau, surajouté au tableau habituel de la maladie. Ce n'est plus une manifestation nécessaire, c'est une véritable complication. Elles appartien-

nent surtout aux cas graves, ou plutôt elles caractérisent une forme particulière de ces maladies, la forme hémorrhagique, car à côté d'elles on voit survenir presque toujours de véritables hémorrhagies à la surface de diverses muqueuses. Ceci s'applique surtout aux fièvres éruptives proprement dites. Dans quelques pyrexies graves, il existe en effet une diathèse hémorrhagique, qui compte au nombre des symptômes ordinaires. Dans la fièvre jaune, cette maladie si essentiellement hémorrhagipare, il n'est pas rare d'observer des pétéchies avant toute autre hémorrhagie. Dans le typhus exanthématique (typhus pétéchial de quelques auteurs), il arrive assez souvent que les taches exanthématiques du début deviennent en partie pétéchiales au bout de quelques jours. Plus tard, il est vrai, on peut voir survenir d'autres pétéchies ; celles-ci, indépendantes de l'exanthème, ne se montrent point inévitablement et ont dès lors une tout autre signification. On peut les comparer à ces pétéchies qu'on observe dans qnelques cas de fièvre typhoïde, à une période déjà avancée de la maladie, alors qu'il ne reste plus rien de l'éruption rosée lenticulaire.

Il serait fastidieux d'énumérer ici toutes les fièvres graves dans lesquelles on peut, à un moment donné, observer des pétéchies. Ce que l'on peut dire d'une façon générale, c'est que dans toutes les fièvres typhiques, dans toutes les maladies pestilentielles en un mot, où il s'agit d'une intoxication générale de l'économie, les pétéchies sont des manifestations possibles, mais non d'une égale fréquence dans l'une ou dans l'autre. Elles dépendent de la quantité et de la qualité du poison, mais elles dépendent aussi pour une large part de la qualité du sujet. Nous devons cependant une mention spéciale aux pétéchies qui surviennent dans le cours des fièvres éruptives, soit au début sous forme de rash purpurin, soit au moment où l'éruption d'abord normale devient elle-même hémorrhagique. Il ne s'agit plus seulement d'un degré de plus dans la maladie, mais bien d'un élément nouveau, d'une forme anormale, comme nous l'avons dit plus haut. La variole, la rougeole, la scarlatine peuvent être graves et mortelles en dehors de toute complication hémorrhagique ; l'apparition de pétéchies indique d'emblée, outre le danger, une marche et une physionomie particulières.

Il existe, enfin, un troisième groupe de maladies, les affections du cœur et des gros vaisseaux, où les pétéchies ne s'observent plus qu'à titre d'épiphénomènes. Si l'aspect des taches n'offre dans le cas spécial rien de caractéristique, il n'en est pas de même de leur mode d'origine, aujourd'hui bien connu, et nous verrons dans un instant qu'il s'agit là d'un mécanisme tout spécial. Ces pétéchies apparaissent surtout dans le cas d'endocardite végétante, ou mieux d'endocardite ulcéreuse, quand les abcès de l'endocarde vident leur contenu puriforme, ou bien dans le cas de dégénérescence aortique, au moment ou la bouillie athéromateuse vient faire irruption dans le torrent circulatoire, chaque fois, en un mot, qu'un foyer d'embolies capillaires se trouve réalisé dans quelque point de l'arbre artériel. Les lésions des veines y prédisposent moins souvent ; cependant on en a noté dans le cas de varices ou de thrombose.

Les pétéchies figurent encore dans la symptomatologie de quelques maladies du foie et du rein. Pour le premier de ces organes, c'est surtout dans l'atrophie jaune aigue (ictère hémorrhagique de Monneret) qu'on les observe, plus rarement dans l'ictère simple, exceptionnellement dans la cirrhose. Pour le rein, elle se rattachent exclusivement aux formes interstitielles du mal de Brigth (sclérose). Le mélange au sang des acides biliaires, la rétention de quelques produits excrémentitiels qui doivent concourir à la formation de la bile, les troubles de la circulation-porte venant retentir sur la circulation générale, d'autre part la non élimination des déchets urinaires et la dégénérescence athéromateuse des artères, telles sont les influences diverses qui entrent ici en jeu et se compliquent mutuellement.

Si maintenant, récapitulant brièvement les circonstances fort variables dans lesquelles nous avons vu se produire des pétéchies, nous cherchons à comprendre leur mode d'origine, nous voyons que malgré cette diversité d'apparences, les causes à invoquer se réduisent en somme à un fort petit nombre. Le plus souvent nous sommes en face d'une altération du sang. Que celle-ci dérive de la pénétration d'un miasme comme dans les maladies infectieuses, ou d'un renversement dans la proportion des matières salines comme dans le scorbut, qu'elle résulte d'une modification de la fibrine ou de quelque autre élément comme dans la maladie de Werlhof, qu'elle soit, enfin, l'expression d'une cachexie quelconque, dans tous ces états l'altération du sang est un fait admis, quoique très-complexe et difficile à spécifier, et les pétéchies, au même titre que les autres hémorrhagies, peuvent être qualifiées de dyscrasiques. Mais l'altération du sang suffit-elle seule, en dehors de toute lésion vasculaire, pour produire une hémorrhagie? Cette question qui domine toute la pathogénie des hémorrhagies spontanées, est loin d'être résolue? A priori nous devons répondre non, et il est probable que les pétéchies qu'on observe au début des fièvres graves, alors que l'économie n'a point encore subi les atteintes profondes du mal, ne résultent en effet que d'une transsudation de sérum coloré (pseudo-hémorrhagies). A une période plus avancée de la maladie, il ne nous répugne nullement d'admettre une altération vasculaire. Ne voyons-nous pas les muscles de la vie de relation, le cœur lui-même, frappés de dégénérescence, et n'est-il pas permis de supposer que les vaisseaux mal nourris, surtout les capillaires où l'élément contractile prédomine, puissent être frappés à leur tour? Si ce n'est là jusqu'à ce jour qu'une hypothèse, il faut convenir qu'elle ne saurait s'éloigner beaucoup de la réalité : aussi considérables que puissent être, en effet, les modifications du sang, elles ne sauraient à elles seules rendre compte d'une hémorrhagie, tant que la paroi vasculaire est supposée intacte, et nous n'avons pas à répéter ici que les pétéchies sont, dans l'immense majorité de cas, de véritables hémorrhagies. Ce qui vient encore à l'appui de cette hypothèse, c'est la facilité avec laquelle on voit survenir des taches de purpura dans tous ces états (alcoolisme, vieillesse) où précisément la lésion des capillaires est un fait démontré. Enfin, quelle que soit

la maladie où les pétéchies se rencontrent, c'est toujours au niveau des extrémités inférieures qu'elles se montrent le plus abondantes, et ce siége de prédilection ne peut être attribué évidemment qu'à l'action de la pesanteur sur des vaisseaux devenus plus fragiles.

L'influence du système nerveux, ce grand régulateur des circulations locales, ne peut être invoquée que d'une façon tout à fait secondaire. On comprend, cependant, que la congestion passive des petits vaisseaux par paralysie de l'innervation vaso-motrice soit souvent le premier pas vers la rupture, surtout quand cette paralysie frappe des vaisseaux dégénérés. Nous n'avons rien dit de la migration des globules par simple filtration (diapédèse) : car, s'il est bien démontré que dans certaines circonstances il y a transsudation des éléments figurés du sang, il serait non moins téméraire d'exagérer la portée de cette découverte et d'appliquer au sang en général ce qui est vrai surtout des leucocytes dans l'inflammation.

Les pétéchies dans les cas de purpura simple obéissent sans doute au même mécanisme. Bien qu'il n'y ait ni altération du sang, ni cachexie, leur cause immédiate ne saurait être recherchée ailleurs que dans une fragilité anormale des capillaires, lésion transitoire qui, lorsqu'elle est permanente, constitue ce que l'on a appelé l'hémophilie.

Nous avons laissé entrevoir plus haut déjà l'interprétation qui peut être donnée des pétéchies dans les maladies du cœur. L'observation et la théorie sont ici pleinement d'accord avec les faits d'expérimentation pour ne voir, dans ces taches hémorrhagiques, que le résultat d'embolies capillaires, autrement dit des infarctus, sur le mécanisme desquels nous n'avons pas à nous étendre. Ajoutons toutefois que, dans le cas de dégénérescence athéromateuse des petits vaisseaux, la même lésion se trouve réalisée quand l'obstruction est produite par des caillots nés sur place, et l'on sait qu'à la dernière période des maladies du cœur la disposition aux thromboses est encore facilitée par l'état du sang et le ralentissement de son cours.

Diagnostic et valeur séméiologique, — Le diagnostic du symptôme n'est généralement point à faire. Il s'impose à la simple vue, et s'il subsiste quelque doute sur la nature hémorrhagique ou purement congestive de la tache, il suffit de presser légèrement la peau : les taches hémorrhagiques ne disparaissent point à la pression du doigt. Une erreur qui peut être commise, et qu'il n'est pas toujours facile d'éviter, consiste à prendre pour des pétéchies vraies les taches qui succèdent aux piqures de puces. Chez les individus dont le sang est pauvre en fibrine, il se produit parfois autour de la plaie une petite hémorrhagie, qui subsiste pendant quelques jours, alors que la piqûre n'est plus visible, et qui rappelle assez bien la tache de purpura. Mais il est en général aisé de constater, à côté de ces taches *purpuriformes*, des piqûres plus récentes, qui offrent encore, outre le gonflement, une rougeur plus ou moins diffuse. Enfin, le lieu où elles se rencontrent, et qui correspond aux points du corps les mieux couverts, pourra encore servir de point de repère, dans les cas d'ailleurs rares où l'on hésiterait à se prononcer.

Les pétéchies étant reconnues, il faut remonter aux causes, établir en d'autres termes, le diagnostic pathogénique. Or les caractères de ces taches ne sont pas assez variés pour permettre que, de la constation de ce seul symptôme, on conclue d'une façon précise à une maladie déterminée. Cependant l'apparition de pétéchies précoces, sans fièvre, sans réaction générale, fera songer tout d'abord à quelqu'affection purpurique simple ; la confluence des taches, leur coloration foncée fera incliner plutôt vers l'idée d'un scorbut ou d'un purpura hémorrhagique ; ailleurs, la présence des taches sera un des premiers indices de la cachexie sénile ou alcoolique.

Dans les maladies infectieuses, les pétéchies, plus tardives en général, constituent bien plus un signe pronostique qu'un élément de diagnostic. Dans les fièvres éruptives toutefois, nous l'avons vu plus haut, elles annoncent d'emblée une modalité particulière de la maladie : l'apparition de quelques pétéchies au milieu des macules initiales de l'éruption variolique, est l'indice presque certain d'une variole hémorrhagique. De même l'ictère grave, qui parfois simule au début un simple ictère catarrhal, sera trahi par l'abondance des taches hémorrhagiques. Dans les maladies du cœur, enfin, la production de taches pourprées viendra quelquefois fournir l'explication de troubles plus profonds, sur la nature et l'origine desquels on n'était point fixé.

Pronostic et traitement. — Si l'on excepte les cas de purpura simple, on peut dire que la signification des pétéchies est toujours assez sérieuse. Toutes les maladies dans lesquelles elles s'observent, comportent, en effet, un pronostic plus ou moins grave, et cette gravité se trouve suffisamment justifiée par les conditions mêmes qui président à la production des pétéchies. Résultat d'une altération du sang et d'une lésion probable des petits vaisseaux, elles annoncent une diathèse hémorrhagique, qui peut étendre ses effets au delà des localisations cutanées et produire en divers points de l'économie des hémorrhagies plus ou moins abondantes. Le danger n'est pas moindre quand elles dérivent d'embolies capillaires, car elle portent avec elles la menace d'embolies viscérales, de ramollissement du cerveau, etc. Sans parler, enfin, de ces conséquences extrêmes, elles ont par elles mêmes une signification fâcheuse, parce qu'elles indiquent toujours un mauvais état de l'organisme. Toute autre proposition échappe à des considérations générales : ajoutons toutefois que l'apparition de pétéchies donne à une maladie un pronostic d'autant plus sévère, qu'elle ne figurent point dans le cortége habituel de ses symptômes.

Le traitement devrait s'adresser anx causes ; mais celles-ci, sauf en ce qui concerne le scorbut, ne nous étant qu'imparfaitement connues, il reste en général purement symptômatique. Outre le traitement de la maladie générale, et à part la thérapeutique spéciale qui convient au scorbut, nous retrouvons les mêmes indications qu'en face de toute autre hémorrhagie spontanée : modificateurs généraux à l'intérieur, acides végétaux et minéraux, perchlorure de fer, ergot de seigle, quinquina,

lotions froides et vinaigrées à l'extérieur, tous moyens dont les propriétés se résument en une action tonique et astringente.

GINTRAC (E.), Hémorrhée pétéchiale in Cours de pathologie interne, 1853.
BUCQUOY, Du purpura, thèse de Paris, 1855.
LEUDET, Remarques sur la diathèse hémorrhagique (*Mémoires de la Société de biologie*, 1859).
JACCOUD, De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne, thèse de concours. Paris, 1863. — Traité de pathologie interne. 4e édition, Paris, 1877.
BOUCHARD, Pathogénie des hémorrhagies. thèse de concours, Paris, 1869.
PANUM, Expérimentale Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Embolie (*Virchow's Arch.*, Berlin, 1864).
FELTZ, Traité clinique et expérimental des emoblies capillaires, Paris et Strasbourg, 1877.
GRIESINGER, Traité des maladies infectieuses. Traduction nouvelle, annotée par Vallin, Paris, 1877.
LASÈGUE, Étude rétrospective sur la maladie de Werlhof (*Archives générales de médecine*, mai 1877).
Voir en outre la bibliographie des articles : HÉMORRHAGIE, HÉMOPHILIE, PURPURA, SCORBUT.

HIPPOLYTE HIRTZ.

PETIT LAIT. *Voy*. LAIT, t. XX.

PETROLE. *Voy*. HUILE.

PFAFFERS (Canton de Saint-Gall) est une des contrées les plus pittoresques de la Suisse. — Distance de Paris 24 heures par Mulhouse, Bâle, Zurich. — Pfaffers est comme perdu dans la sombre vallée de la Tamina et ne possède qu'un hôtel, vieux couvent du moyen âge; Ragaz, situé à 4 kilom. et alimenté par la même eau thermale, est un des bains les plus élégants de l'Europe centrale.

Pfaffers était connu au moyen âge; il reçut en 1535 la visite de Paracelse. On voit encore dans la célèbre gorge les trous où s'engageaient les madriers supports de la vieille maison de bains suspendue sur l'abîme. Les malades y étaient descendus par des cordes et des échelles, et séjournaient au fond du gouffre le temps voulu pour la cure. L'année 1840, époque de l'inauguration officielle de Ragaz, ouvrit à ses bains une ère nouvelle d'élégance et de prospérité. L'imposante construction de *hof Ragaz* et l'immense hôtel de *Quellenhof* frappent les regards du visiteur. Le vieux bain de Pfaffers, resserré entre deux murailles de rochers à pic, est condamné à l'immobilité, tandis que la petite ville de Ragaz, donnant sur la vallée du Rhin, peut s'agrandir. Le nombre des étrangers atteint 4 à 5000 par saison, mai à octobre. Les touristes y sont nombreux en été.

Le climat et le sol. — Pfaffers est sous le 47e degré de latitude Nord, à 685 mètres, 165 mètres au-dessus de Ragaz. Là le soleil ne se montre, en plein été, que de 10 heures à 4 heures ; ici il reste la journée entière, dans la vallée du Rhin largement ouverte. D'un côté, l'air est assez sec et la ventilation constante; de l'autre, règne une chaleur humide et les brouillards de la montagne. A Ragaz, moyenne annuelle 9 à 10 degrés centigrades, moyenne de la saison 16 degrés centigrades, moyenne hygrométrique 78 pour 100. Il tombe beaucoup moins de pluie qu'à Gastein. Arbres fruitiers de toute espèce, vignes portant de bons raisins.

La géologie de la contrée a été bien étudiée par le professeur Théobald, de Coire; la Tamina est une vallée de fracture située dans le massif compris entre la vallée du Rhin et celle de Weistannen, où la Calanda approche

de 3000 mètres et le Ringel Spitze les dépasse. La direction générale des couches est Sud-Ouest Nord-Est, avec prolongement Sud-Est; un autre système s'incline au Nord, de sorte qu'il peut y avoir, à leur rencontre, une sorte de cuvette profonde servant de réservoir souterrain. Les eaux météoriques peuvent suivre l'inclinaison des couches et aller se réchauffer sous le sol.

La roche dominante est le *flysch*, schiste calcaire et argileux rapporté à la période éocène, recouvrant le calcaire nummulitique qui apparaît à la gorge.

Les sources. — Les sources sont au moins à 800 mètres du bâtiment de Pfaffers, dans la gorge que vont visiter les étrangers; il y en a des deux côtés du torrent et dans son lit même. Sur le fond noir et poli comme du marbre, on a constaté les fissures d'émergence. Notre intêret se rattache plus spécialement à la vieille source *Kessel* et à la nouvelle captée en 1810, lesquelles alimentent les bains. Le débit très-variable de l'eau thermale a été jusqu'à 8 mètre cubes par minute; c'est un des plus puissants que l'on connaisse, et les variations considérables du rendement sont une preuve nouvelle que les sources thermales n'ont pas la fixité indiquée par les auteurs. La température est plus égale, 30 degrés Réaumur, soit 37,50 degrés centigrades. L'eau perd 2 degrés environ en descendant jusqu'à Ragaz une pente de 165 mètres, en trois quarts d'heure, dans des tuyaux de bois, mauvais conducteurs. Les expériences que j'ai faites en 1870, 73 et 75, m'ont prouvé que la chaleur perdue varie de quelques degrés avec les conditions de l'extérieur.

L'eau thermale a les caractères généraux des eaux de montagne: limpidité, neutralité, minéralisation faible, 0,30, correspondant à une densité de 1000,3. Les sels contenus sont ceux de l'eau commune; l'absence d'azote est à remarquer.

L'eau qui nous occupe, dépassant de 28 degrés la moyenne du lieu, mérite le nom thermale. Les environs ne fournissant aucune roche volcanique ni éruptive, il ne reste d'autre cause à invoquer que la chaleur centrale. Cet excès de 28 degrés centigrades correspondrait, d'après la théorie, à une profondeur d'environ 900 mètres, avec toutes les réserves qu'il faut apporter à ces évaluations. Les probabilités sont en faveur d'une origine simple, les eaux météoriques, descendant dans un réservoir souterrain par la pente naturelle du prolongement des couches. La pureté des eaux n'a rien de surprenant: elles ne peuvent pas trouver grands matériaux à dissoudre dans les couches traversées. L'ancienne théorie de Pline, adoptée par Bischoff et par l'école Allemande en général, est ici plus facilement admissible que pour d'autres eaux thermales.

L'eau s'administre en boisson, mais surtout en bains et en douches. L'ancien bâtiment de Pfaffers possède des buvettes et, dans le sous-sol, une trentaine de cabinets ou piscines. Ragaz a plusieurs établissements: le *Dorfbad* avec buvette, une vingtaine de cabinets, quelques-uns pour baignoires de famille; *Muhlebad* et *Helenabad* aux deux ailes de Hof Ragaz; les nouveaux bains de *Quellenhof*, munis d'une trentaine de cabinets; la piscine tiède, etc.

Les baignoires, revêtues de carreaux de faïence blanche, ce qui fait ressortir le reflet bleu du liquide, contiennent souvent un mètre cube d'eau, eau à température et à renouvellement constant, luxe que permet l'abondance du débit. Les tuyaux de caoutchouc qui l'apportent servent aux douches. Les nouveaux bains de Quellenhof se distinguent par un confortable spécial : ils ont des vestiaires et d'immenses baignoires, des appareils d'hydrothérapie et de pulvérisation. La piscine de natation renfermée dans un châlet, mesure 24 mètres sur 10 et la température varie de 25 à 27° c. ; l'eau se rafraîchit dans un canal, au contact de la rivière, sa température est très-convenable pour le bain ordinaire, 35°. Ceux de Pfäffers, 36.

Il s'est accompli ici, comme ailleurs, une réforme dans le mode d'administration. On ne boit plus que quatre à huit verres au lieu de dix à vingt ; la durée du bain varie de quinze à quarante-cinq minutes au lieu de plusieurs heures.

Indications. — Les effets sur l'organisme ont un caractère modéré ; le bain tempéré donne un peu de langueur et un sentiment de bien-être ; il dissipe la fatigue, résultat d'une course de montagne. Je n'ai pas retrouvé là les effets toniques de Gastein. Peu de fièvre thermale et poussée rare. Les douches ont des effets spéciaux qui paraissent dûs plutôt au mode d'administration qu'à la nature de l'eau.

On peut dire que les eaux en question sont à la fois toniques, sédatives, et résolutives. Elles s'adressent aux maladies du système nerveux, aux maladies des femmes que complique l'élément nerveux. Dans certains états diathésiques, les indications ne sont plus que secondaires.

Nous conseillerons volontiers Ragaz chaque fois qu'il s'agit d'une débilité générale, provenant soit d'excès, soit d'une maladie grave antérieure, soit de l'âge (jeunes filles pubères, vieillards) ; on l'a appelé le bain des vieillards; cela a été dit de Wildbad et mieux encore de Gastein. Ce dernier est, sans contredit, un des plus grands restaurateurs de l'énergie vitale. Dans ces cas, l'eau en boisson n'a aucune vertu; il vaut mieux associer aux bains et aux douches les eaux martiales de Saint-Moritz, de Schwalbach ou de Spa. Je ne connais pas de résultats plus nets que ceux obtenus dans les cas de faiblesse irritable, où les actions nerveuses n'on plus de direction, où manquent à la fois l'appétit et le sommeil. Les qualités de l'air des Grisons et le calme d'une nature imposante ne sont pas des auxiliaires à dédaigner. Ici se placent diverses formes d'hystérie, de chorée, d'hypocondrie, de mélancolie. Les bains de piscine et la gymnastique donnent aux bains ordinaires un concours précieux.

On traite diverses névralgies, si elles sont rebelles, les sciatiques par exemple; on doit regretter de n'avoir pas à sa disposition les températures élevées de Plombières ou de Luxeuil. Les crampes et les contractures sont soulagées ; j'en ai cité des exemples dans un travail spécial sur Ragaz. A côté des névralgies se rencontrent des paralysies diverses. Il n'y a de véritables succès que dans les paralysies idiopathiques. Ragaz n'a pas de concurrent quand il s'agit de l'apaisement des symptômes

douloureux; d'où la conséquence que les ataxiques peuvent y être envoyés sans courir trop de risques et avec quelques chances de soulagement. Les praticiens savent combien ces malades sont embarrassants quand ils demandent une eau minérale; car le danger d'aggravation est imminent.

Le nombre des femmes domine ici, aussi bien qu'à Néris et à Schlangenbad. Névroses utérines, dysménorrhées douloureuses, engorgements superficiels, tels sont les types principaux. Les douches vaginales et péri-utérines sont le complément des bains tempérés et constituent un des traits de la médication résolutive. A l'idée de ces douches locales s'allie celle de prudence et de précautions.

Passant aux indications de second ordre, nous rencontrons les rhumatisants, hôtes inévitables des eaux chaudes, et les goutteux qui redoutent les sources trop minéralisées. L'élément douleur est combattu avec avantage, comme à Bains et à Plombières. Quant aux lésions anciennes ou profondes, les bains un peu plus thermaux de Pfaffers, prolongés en souvenir de la vieille méthode, pourront guérir quelquefois, mais sans arriver à la puissance résolutive de Tœplitz et du Mont-Dore où l'on dépasse 40° c.

Il est certain que Vogt a exagéré les influences favorables de la gorge de Pfaffers sur les maladies de poitrine. Les bains sont applicables à quelques formes de l'eczéma, de lichen, de prurigo des vieillards, etc.

Sans avoir sur les voies digestives une action aussi déterminée que Plombières, Ragaz calmera des crampes d'estomac et des névroses gastro-intestinales. Il apaisera des irritations du côté des organes urinaires. Enfin, les suites du traumatisme pourront offrir quelques applications.

En résumé, Ragaz est le bain des névropathiques. Schlangenbad, Landeck et Johannisbad en Silésie, Ussat en France, correspondent à cette indication générale.

Vogt,. Der Kurort Ragaz. 1863.
Kaizer. Die therme von Ragaz. Pfaffers. 1869.
Labat. Étude sur la station et les eaux de Ragaz. Pfaffers. 1876.

Labat.

PHAGÉDÉNISME. — I. — *Phagédénisme* est un vieux mot qui s'est introduit dans la langue médicale sans signification précise, puis qui s'y est maintenu sans que jamais, à travers les âges, on se soit préoccupé de lui assigner une signification scientifique nettement déterminée. Dérivé de deux mots grecs (φαγειν, manger, ronger, dévorer, et αδην, glande, tissu glanduleux, ou, suivant d'autres, αδην abondamment, à satiété), il ne comporte étymologiquement d'autre sens que celui-ci : qualité rongeante, dévorante, d'une ulcération. Vainement on s'efforcerait de lui rattacher une acception plus catégorique, mieux définie. Bornons-nous donc à dire, sans viser à une précision impossible en l'espèce, que traditionnellement on qualifie du terme de phagédénisme toute plaie dépassant d'une façon considérable ses limites habituelles ; — offrant une tendance extensive ou destructive ; — relativement ou absolument rebelle

aux agents thérapeutiques ; — affectant une durée plus ou moins longue et susceptible même d'une chronicité indéfinie ; — comportant en conséquence, pour ces raisons diverses, un caractère manifeste de *malignité* particulière.

II. — Le phagédénisme n'est pas une maladie ; ce n'est qu'un symptôme, un accident, une façon d'être, une modalité de certaines lésions ulcéreuses.

III. — Le phagédénisme n'est pas un symptôme qui appartient en propre, exclusivement, à une maladie. Loin de là ; c'est un accident commun à plusieurs maladies, et à plusieurs maladies très-diverses, très-différentes comme nature. S'il éveille à l'esprit l'idée d'un accident d'origine vénérienne, c'est, d'une part, qu'il s'observe dans les affections vénériennes avec un degré de fréquence relativement supérieur ; c'est aussi, d'autre part et surtout, que dans le langage courant il est approprié plus volontiers aux plaies extensives d'origine vénérienne qu'aux plaies de même caractère mais de nature différente.

En réalité, le phagédénisme ne constitue rien moins qu'une complication spéciale aux maladies vénériennes. Précisons immédiatement que tout au contraire c'est une *complication commune à des affections multiples*, et à des affections n'offrant entre elles aucune parenté, aucune connexion pathogénique. Citons comme exemples, parmi les principales :

1° La *scrofule*, en première ligne. Rien de commun dans les hôpitaux spéciaux comme le phagédénisme scrofuleux. Qu'est-ce en effet que ces lésions vulgairement dénommées sous le terme générique de *lupus*, et plus particulièrement encore sous les rubriques de lupus *exedens*, *malin*, *térébrant*, *vorax*, etc.? Pour la plupart, pour l'énorme majorité des cas, ces lésions ne sont rien autre que des scrofulides *phagédéniques*, d'ailleurs bien dignes de ce nom à tous égards, et par leur tendance envahissante, et par les mutilations, les destructions souvent considérables qu'elles laissent à leur suite, et par leur caractère essentiellement rebelle, et par leur désespérante chronicité. (*Voy.* articles LUPUS, SCROFULE).

2° L'*esthiomène*. — A quelque doctrine qu'on se rattache sur la nature de l'esthiomène, il ne demeure pas moins évident que cette maladie, en raison des ravages, des destructions qu'elle produit sur la vulve, le périnée, l'anus, le rectum, prend place de la façon la plus naturelle au nombre des affections d'ordre phagédénique. (*Voy.* ESTHIOMÈNE, XIV, p. 115).

3° *Dermatoses cachectiques*. — L'ecthyma cachectique, ou, d'une façon plus générale, les ulcérations cachectiques (notamment celles qui se produisent aux périodes extrêmes de la vie), sont susceptibles de revêtir parfois la forme phagédénique.

Il en est de même de certaines ulcérations cutanées qui, sous l'influence de causes débilitantes (mauvaise hygiène, misère, privations habituelles, âge avancé, alcoolisme, etc.), peuvent être amenées à subir une véritable déviation phagédénique. Cela s'observe, par exemple, sur l'*ulcère cachectique sénile*, ou bien encore sur les vieux *ulcères variqueux*, circonscrits par de grosses callosités pachydermiques, éléphantiasiques, etc.

Cela s'observe même quelquefois sur des lésions qui, en général, paraissent exemptes de la moindre tendance phagédénique. Un jeune enfant, que j'ai eu l'occasion de traiter en ville avec mon distingué collègue et ami le docteur Besnier, présentait sur les cuisses, les fesses et les lombes une série de papulo-pustules que, d'un commun accord, nous avions cru devoir rapporter à une hydrosadénite furonculeuse. Or, dans l'espace de quelques jours, toutes ces lésions s'élargirent et se creusèrent profondément ; la plupart se réunirent même en formant d'énormes nappes ulcéreuses d'un aspect terrifiant. Sur nombre de points ces ulcérations mesuraient jusqu'à deux et trois centimètres de profondeur ; c'est assez dire qu'elles avaient mis à nu les aponévroses, les muscles, les vaisseaux. Bref, un phagédénisme suraigu, à la fois extensif et térébrant, se produisit sur toute l'étendue des cuisses, des fesses, de l'abdomen, des lombes, et l'enfant ne survécut pas au delà de quelques semaines.

4° *Ulcères phagédéniques des pays tropicaux*. — Certains ulcères exotiques (ulcère de Cochinchine, de Cayenne, de Mozambique, de la Nouvelle Calédonie, plaie de l'Yemen, etc.), qu'il serait encore impossible de catégoriser nosologiquement, sont empreints d'une forte tendance au phagédénisme. Ils pourraient même, d'après le docteur Aude, médecin de la marine, être tous réunis sous la dénomination collective d'*ulcère phagédénique* de la zone tropicale. (*Voy*. ULCÈRES EXOTIQUES.)

5° *Affections cancéreuses*, *épithéliales*, *malignes*, etc. — Les productions malignes, cancéreuses ou cancroïdiennes, prennent souvent, pendant leur période ulcéreuse, une véritable évolution phagédénique. C'est ainsi qu'une variété du cancroïde mériterait presque le nom de *cancroïde caverneux*, en raison de l'excavation en forme de géode qu'il creuse dans certains tissus, excavation rappelant assez bien d'aspect ce que j'ai décrit dans la syphilis sous le nom de caverne gommeuse. C'est ainsi, de même, que le cancroïde *vorax* ronge et anéantit quelquefois des portions considérables de tissus. J'avais dans mon service, l'année dernière, un malheureux malade sur lequel un cancroïde de ce genre avait dévoré toute la lèvre inférieure, toute la joue du côté gauche, toutes les régions sous-maxillaire et sus-hyoïdienne du même côté, au point que le pharynx apparaissait à nu au fond de la plaie et qu'on pouvait toucher du doigt les gros vaisseaux du cou ! Un cas plus effrayant encore a été observé par le docteur Pean, et se trouve reproduit au musée de l'hôpital Saint-Louis par un moulage qui attire l'attention de tous les visiteurs. Dans ce cas, une moitié de la face a été littéralement dévorée par un cancroïde ; la joue, la région parotidienne, la région orbitaire n'existent plus, remplacées qu'elles sont par une excavation énorme, au fond de laquelle pend le globe oculaire, simplement soutenu par le nerf optique ! (Pièce n° 387, collection particulière du docteur Péan.)

D'autres maladies (ne serait-ce que la vaccine, par exemple) payent encore leur tribut au phagédénisme. Mais je les passerai sous silence, car il serait sans profit, je crois, de poursuivre cette énumération, dont le seul but a été d'établir que les accidents phagédéniques ne constituent

pas l'apanage exclusif des affections vénériennes. Cela démontré par ce qui précède, abordons actuellement l'étude du phagédénisme *vénérien*, qui seul va nous occuper dans le cours de cet article.

Phagédénisme vénérien. — Origines. — Les accidents qui constituent le phagédénisme vénérien dérivent exclusivement de deux maladies, à savoir :

1° Le *chancre simple ;*

2° La *syphilis.*

Examinons-les successivement dans chacune de ces maladies.

1° *Phagédénisme issu du chancre simple.* — I. Extensif de nature, le chancre simple est l'origine d'un certain nombre de cas de phagédénisme, ainsi que nous l'avons établi dans l'article consacré à son histoire (*Voy.* Chancre simple, t. VII, p. 106 et suiv.). Toutefois il n'aboutit à cette complication que d'une façon assez rare. Il ne faut pas, en effet, tomber dans l'erreur commise par quelques pathologistes, qui appliquent abusivement la dénomination de chancre phagédénique à tout chancre dépassant quelque peu ses limites ordinaires. Un large chancre, un « grand chancre », n'est pas l'équivalent d'un chancre phagédénique, pas plus qu'une pneumonie étendue n'est l'analogue d'une pneumonie maligne. Un chancre simple (comme toute autre lésion d'ailleurs) peut prendre de notables dimensions, s'étaler sur de larges surfaces et se creuser proportionnellement, sans revêtir pour cela le caractère phagédénique. Sans doute la limite est délicate, difficile à préciser entre le « grand chancre » et le chancre phagédénique proprement dit. Où s'arrête l'un, où commence l'autre, il serait impossible de le définir d'une façon absolument précise et satisfaisante. Toutefois le premier n'a, relativement, qu'une étendue bornée, qu'une évolution bornée ; il est dépourvu de ce caractère rapidement ou chroniquement extensif, rebelle, malin, qui constitue le phagédénisme ; il n'en a pas non plus la longévité souvent considérable, parfois indéfinie, etc.... Eh bien, ainsi compris, le chancre simple phagédénique est, je le répète, assez rare. Je n'en trouve dans mes notes que 44 exemples en 22 ans d'observation.

II. Ce n'est pas seulement le chancre simple *de contagion* qui est susceptible d'être envahi par le phagédénisme. Le chancre simple *artificiel*, c'est-à-dire le *chancre d'inoculation*, est également exposé au même accident. De nombreux et regrettables exemples, déjà contenus dans la science, pourraient être rappelés à ce propos. Pour ma part, j'ai déjà vu trois inoculations (dont je n'étais pas l'auteur, j'éprouve le besoin de le dire) dégénérer en ulcérations phagédéniques très-étendues, dont l'une fut extraordinairement rebelle. Boeck raconte « qu'il eut le malheur de voir « se déclarer un phagédénisme violent après une inoculation diagnos- « tique pratiquée sur la cuisse, *au point que la vie du malade fut « menacée;* il fallut l'emploi répété et énergique du fer rouge pour triom- « pher du phagédénisme. » Berger relate dans sa thèse inaugurale l'histoire d'un chancre d'inoculation qui devint serpigineux et parcourut un trajet de « plus d'un *mètre* de développement ».

III. Une lésion dérivée du chancre simple, le *bubon chancreux*, sert parfois d'origine et de point de départ au phagédénisme. Rien d'étonnant à cela, car le bubon chancreux n'étant rien autre, comme chacun le sait, qu'un chancre simple ganglionnaire, est appelé et exposé par cela même à reproduire tous les accidents, toutes les complications dont est susceptible le chancre simple.

Je suis même autorisé à dire que le chancre ganglionnaire ou bubon chancreux est plus enclin au phagédénisme que le chancre de surface, le chancre tégumentaire. Je l'ai vu, en effet, plus souvent que ce dernier (proportion gardée, bien entendu) tendre à affecter une allure menaçante, extensive ou térébrante, phagédénique en un mot. C'est là une remarque qui ressort de mon expérience personnelle et sur laquelle j'appelle l'attention de mes confrères.

Immédiatement j'ajouterai que ce phagédénisme d'origine ganglionnaire est particulièrement redoutable, terrible même quelquefois. C'est lui, d'abord, qui projette sur la cuisse et l'abdomen des ulcérations serpigineuses susceptibles d'une extension considérable. C'est lui, en second lieu, qui crée ces ulcérations térébrantes de l'aine qui détruisent en profondeur, qui rongent le tissu cellulaire et les aponévroses, qui dissèquent les muscles, qui dénudent les nerfs et les vaisseaux, jusqu'à mettre à nu l'artère fémorale qu'on voit battre dans le fond de la plaie. Non-seulement alors il détermine des pertes de substance irréparables, non-seulement il expose les malades à des accidents immédiats de la plus haute gravité, mais de plus il devient ou peut devenir l'origine de suppurations excessives qui se prolongent, qui s'éternisent, qui plus d'une fois ont abouti au marasme et à la mort.

Le plus effroyable exemple de phagédénisme que j'aie rencontré jusqu'à ce jour reconnaissait pour origine un chancre ganglionnaire. Un malade, que j'observai pour la première fois dans le service de Ricord, en 1856, avait contracté, sept ans auparavant, un chancre de la verge, chancre simple qui se cicatrisa sans accidents, mais se compliqua d'un bubon aigu. Ce bubon s'abcéda, s'ouvrit et suppura plusieurs mois, sans présenter tout d'abord rien de bien menaçant. Mais, plus tard, l'ulcération inguinale commença sourdement à s'étendre et prit bientôt le caractère du phagédénisme serpigineux. Dès lors, en dépit de tous les traitements, malgré l'intervention de l'art la plus énergiquement répressive, cette ulcération ne cessa de progresser; elle envahit toute la région de l'aine, contourna le flanc, remonta vers les lombes et dépouilla toute la fesse; puis, toujours rebelle, redescendit sur la cuisse, dont elle laboura les faces postérieure et externe dans toute la longueur du membre, parvint jusqu'au genou, le dépassa et s'étala finalement à ce niveau sur une énorme surface. Tout fut mis en œuvre contre cette horrible plaie, tout échoua. Le malade quitta l'hôpital non guéri et désespéré. Plusieurs années après, je rencontrai ce malheureux dans les rues de Paris, pâle, affaibli, se traînant avec peine; il me raconta qu'il avait été soumis sans succès à divers traitements et que son ulcération persistait toujours. De

plus, la jambe s'était coudée sur la cuisse à angle droit par la rétraction des cicatrices de la face postérieure du membre. La maladie datait, à cette époque, de plus de quatorze ans!

2° *Phagédénisme issu de la syphilis.* — Il est dans la syphilis deux ordres de lésions qui, avec un degré très-inégal de fréquence, sont susceptibles d'aboutir au phagédénisme, à savoir :

Le *chancre*, accident originel de la diathèse ;

Les *lésions consécutives de forme ulcéreuse.*

I. Pour le chancre, il ne subit que d'une façon *rare* la déviation phagédénique. C'est là un fait bien connu depuis les leçons de Ricord. On a même exagéré et dénaturé à cet égard les opinions de cet illustre maître, en lui faisant dire ce qu'il n'a jamais dit et ce qu'il m'a prié de démentir une fois de plus ici, à savoir : « que le chancre de la syphilis ne devient jamais phagédénique », ou bien encore « qu'un chancre phagédénique n'est jamais suivi d'accidents de vérole constitutionnelle ». Cette double proposition contient une erreur grave, une véritable offense à l'observation clinique. La vérité, l'exacte vérité, est dans les termes et la mesure où s'est tenu Ricord en professant, d'une part, que le chancre syphilitique n'est envahi par le phagédénisme que d'une façon rare, presque exceptionnelle (surtout relativement au chancre simple) ; et, d'autre part, que le phagédénisme ne constitue pas une préservation contre les accidents constitutionnels ultérieurs, alors qu'il vient s'enter sur un chancre de nature syphilitique. « On a fait du phagédénisme — bien à tort, il est vrai — une sorte d'immunité contre la vérole. C'est une croyance généralement acceptée qu'un chancre devenu phagédénique n'infecte pas l'économie, comme si toute la virulence de la maladie s'épuisait sur le siége même de l'accident. Mais hélas ! les conséquences locales du phagédénisme *ne sont pas une préservation* contre la diathèse, lorsque l'accident originel est de nature infectieuse. On n'achète pas l'immunité au prix même de la plus épouvantable destruction, si l'ulcère destructeur porte en lui le germe de la vérole, etc. » (*Leçons sur le chancre*, 2e édition, p. 150).

S'il fallait citer ici des observations particulières pour démontrer qu'un chancre syphilitique peut être envahi par le phagédénisme, je n'aurais en vérité que l'embarras du choix. En ce moment même, je donne mes soins à un malade affecté d'accidents secondaires consécutivement à un chancre qui a détruit partiellement et crénelé le gland d'une façon des plus bizarres. L'année dernière, j'ai montré à la Société des hôpitaux une jeune femme qui, infectée par un nourrisson syphilitique, portait aux seins deux chancres extrêmement larges, extrêmement creux, phagédéniques dans toute l'acception du mot. (V. pièce, n° 156, musée de l'hôpital Saint-Louis, collection particulière.)

II. Mais si le phagédénisme est une complication rare pour le chancre, il devient, au contraire, pour les lésions d'une période plus avancée un accident qui se rencontre avec une véritable fréquence. Ce sont, à coup sûr, ces lésions d'une étape plus ou moins tardive qui fournissent au

phagédénisme ses origines les plus communes, ainsi, du reste, que nous l'établirons numériquement dans un chapitre qui va suivre.

En quoi consistent ces lésions? Ce sont tous accidents ulcéreux de la période tertiaire, tous accidents *tertiaires* de forme anatomique, si ce n'est d'âge. Et, en effet, les formes superficielles, bénignes, de la période secondaire échappent aux complications phagédéniques. A-t-on jamais ouï parler, par exemple, d'une plaque muqueuse (j'entends une véritable plaque muqueuse) envahie par le phagédénisme? Il n'est que les lésions plus profondes, relevant d'une modalité anatomique différente, qui soient susceptibles d'aboutir à une dégénérescence de ce genre. Or ces lésions, comme on le sait, appartiennent presque invariablement à la période tertiaire de la maladie. Telle est la règle. Une seule exception déroge à la loi, et elle est relative aux cas de syphilis galopante ou syphilis maligne précoce, laquelle précisément a pour caractère de réaliser dans un stade jeune de la diathèse les accidents d'une période bien plus avancée.

Somme toute, quelles lésions aboutissent à ce qu'on peut appeler le phagédénisme tertiaire? Ce sont :

1° des accidents primitivement ulcéreux, ulcéreux d'emblée, décrits sous les noms de syphilides ulcéreuses, ecthyma, rupia, etc. ;

2° des productions néoplasiques, qui, primitivement solides (tubercules, gommes), sont destinées à s'ulcérer dans un stade d'évolution ultérieur.

Ces diverses lésions affectent des localisations très-variées.

D'abord, elles se divisent tout naturellement en deux groupes, suivant qu'elles affectent la peau ou les muqueuses.

Celles qui siégent à la peau peuvent se rencontrer sur toute l'étendue des téguments extérieurs. Mais elles ont certaines localisations préférées, intéressantes à connaître, telles que les suivantes : le visage, et surtout, par-dessus tout, le nez ; — les membres inférieurs ; — la région dorsale ; — les organes génitaux. — Il est bien plus rare qu'elles occupent les extrémités des membres. J'ai eu l'occasion cependant d'observer quelques cas de phagédénisme ayant détruit partiellement ou totalement un ou plusieurs doigts, un ou plusieurs orteils. Dans l'un de ces cas, que j'ai présenté récemment à l'Académie, trois orteils avaient été complétement détruits par une lésion de ce genre. (V. pièce n° 152, musée de l'hôpital Saint-Louis, collection particulière.)

Pour les muqueuses, il est un siége qu'affecte le phagédénisme tertiaire avec une prédilection aussi marquée que difficilement explicable : c'est l'isthme guttural, avec le voile palatin. — Vient en seconde ligne le pharynx, surtout dans sa moitié supérieure. — Au troisième rang se placent les ulcérations de la pituitaire, origines habituelles de l'ozène et des nécroses intra-nasales. Peut-être même sont-elles plus fréquentes que nous ne sommes autorisés à le dire, car bien souvent elles passent inaperçues dans les premiers temps de leur développement et ne se présentent à nous que sous forme de lésions osseuses, lesquelles n'en sont en réalité que des épiphénomènes, des conséquences ultérieures. — En quatrième ligne, citons les syphilides ulcéreuses génitales. — Bien plus

rares sont les lésions phagédéniques de la langue, du larynx, de l'anus, des paupières, de l'urèthre, etc.

Ajoutons enfin que certaines lésions profondes, en venant s'ouvrir et former leur ulcération au dehors, servent parfois de point de départ à des phagédénismes tégumentaires. Tel est le cas des gommes sous-cutanées ou sous-muqueuses, des gommes de la langue, de certaines périostoses gommeuses, etc.

FRÉQUENCE RELATIVE DES DIVERS PHAGÉDÉNISMES D'ORIGINE VÉNÉRIENNE. — Un fait d'une haute importance se présente à établir ici. C'est que, des divers phagédénismes vénériens, le plus fréquent, et le plus fréquent de beaucoup, est constitué par le phagédénisme tertiaire.

Ce fait ressort très-évidemment de la statistique suivante. Je trouve dans mes notes 137 cas de phagédénismes vénériens. Or, ces cas, qui ont été recueillis (cela est utile à spécifier) sans aucune idée préconçue, tels que le hasard de la clinique me les a présentés, se répartissent ainsi :

Cas de phagédénisme issu de chancre simple.	44
Cas de phagédénisme issu de chancre syphilitique.	22
Cas de phagédénisme tertiaire.	71

De sorte que le phagédénisme tertiaire serait, à lui seul, plus commun en pratique que les deux autres phagédénismes vénériens (issus du chancre simple et du chancre syphilitique).

Il est manifeste que la proportion précédente est sujette à varier, au moins dans de certaines limites, suivant le milieu où se trouve placé l'observateur. Ainsi, les phagédénismes primitifs doivent être nécessairement plus fréquents dans les hôpitaux exclusivement consacrés au traitement des vénériens, et le phagédénisme tertiaire doit être infiniment plus commun à l'hôpital Saint-Louis. Mais ce qui n'est pas moins digne de remarque, c'est que la proportion sus-indiquée se conserve dans un milieu *neutre*, si je puis ainsi parler, tel que la pratique de ville. De cela témoigneront les chiffres que voici :

Sur un total de 51 phagédénismes vénériens observés en ville, je trouve :

21 cas relatifs à des *phagédénismes primitifs*, c'est-à-dire issus du chancre simple et du chancre syphilitique;

Et 30 cas relatifs à des *phagédénismes d'ordre tertiaire.*

Ces chiffres ont par eux-mêmes une signification telle que tout commentaire serait superflu. Ils démontrent catégoriquement la prédominance numérique du phagédénisme tertiaire sur les deux autres espèces de phagédénismes vénériens; et c'est là un fait, sinon contesté, du moins assez peu connu, assez en dehors du courant général d'opinions, pour qu'il doive être mentionné ici d'une façon toute spéciale.

De là cette double conséquence :

1° Un cas de phagédénisme vénérien se présentant à l'observation, il y a toujours plus de chances, numériquement, pour que ce phagédénisme dérive d'une origine tertiaire que d'une source primitive, c'est-à-dire

pour qu'il soit le résultat d'une lésion tertiaire plutôt que d'un accident de contagion (chancre syphilitique ou chancre simple);

2° Un cas de phagédénisme se présentant à l'observation, il sera toujours nécessaire, quelque siége d'ailleurs qu'affecte le phagédénisme, de rechercher s'il ne dérive pas d'une origine tertiaire et non d'une origine primitive. Cette seconde remarque vise surtout les phagédénismes *génitaux*, qu'on a toujours tendance, en raison de leur siége, à considérer comme le résultat d'une contagion, c'est-à-dire d'un accident primitif (chancre syphilitique ou chancre simple), alors que bien souvent ils ne sont rien autre qu'une manifestation tertiaire localisée sur les organes génitaux. Je pourrais citer de nombreuses erreurs commises à ce propos. Or ces erreurs auront d'autant plus de chances d'être évitées à l'avenir qu'on aura mieux présente à l'esprit la vérité qui précède, à savoir : la fréquence remarquable du phagédénisme tertiaire sur toutes les régions du corps, quelles qu'elles soient, et sur les organes génitaux comme partout ailleurs.

Symptomatologie. — I. Cliniquement, le phagédénisme se résume en ceci : *exagération d'un processus ulcératif.*

Or l'exagération de ce processus ulcératif peut se faire de différentes façons que voici :

1° Elle peut se faire, d'abord, *en surface.* Dans ce cas, l'ulcération prend des dimensions insolites, voire considérables, monstrueuses, comme étendue de surfaces tégumentaires envahies. — Ce premier mode constitue le phagédénisme *extensif.*

2° L'exagération du processus ulcératif peut se faire en profondeur ; l'ulcération, alors, tend à devenir cavitaire, caverneuse, ou perforante. Elle entame les tissus, les creuse, les excave, les corrode, les détruit de leur surface à leur profondeur, à la façon (qu'on me passe la comparaison) du travail corrosif de certains insectes qui s'enfouissent dans le bois à mesure qu'ils le dévorent. — C'est là le phagédénisme dit *térébrant.*

3° Enfin, ces deux modalités ulcératives s'associent quelquefois (quoique assez rarement) pour constituer un phagédénisme à la fois extensif et térébrant.

II. Spécifions immédiatement que, sous telle ou telle des formes qui précèdent, le phagédénisme vénérien est susceptible de nombreux *degrés* ou même, pour mieux dire, de tous les degrés possibles, imaginables. Ainsi, l'on pourrait décrire un phagédénisme limité, circonscrit ou bénin ; — un phagédénisme moyen ; — un phagédénisme intense ou grave ; — un phagédénisme considérable, voire monstrueux (le mot n'aurait rien d'exagéré).

Il est, en effet, certains cas dans lesquels le phagédénisme se circonscrit à un organe ou à une portion d'organe, comme le gland, l'une des lèvres vulvaires, une aile du nez, etc. — En d'autres cas, le phagédénisme intéresse toute une région, tout un département cutané (organes génitaux, isthme guttural, fosses nasales, etc.) — Ailleurs, on le voit se déverser sur plusieurs régions successivement, comme par exemple : les organes

génitaux, les régions inguinale, pubienne, abdominale, crurale ; ou bien, la joue, le front, le cuir chevelu, la nuque, etc. — Enfin, il existe dans la science un certain nombre d'observations nous représentant le phagédénisme sous une forme véritablement épouvantable, *monstrueuse* (je reprends le mot à dessein), soit comme étendue de surfaces envahies, soit comme intensité de ravages, de délabrements, de mutilations, de destructions.

Tel est le cas précité de ce phagédénisme chancreux qui, parti de l'aine, parcourut pendant 14 ans l'abdomen, les lombes, l'une des fesses et la cuisse correspondante dans toute sa hauteur. — Tel est de même le cas de Berger, relatif à un chancre d'inoculation qui acquit dans son trajet serpigineux plus d'un mètre de développement. — Sur une dame que je traitais en ville et que j'ai eu le bonheur de guérir, une ulcération phagédénique d'ordre tertiaire s'était étendue, dans l'espace de plusieurs années, sur toutes les régions antérieure, externe et postérieure de la cuisse, depuis le niveau du grand trochanter jusqu'au genou ; la cuisse, dans toute sa hauteur et dans les deux tiers de sa circonférence, n'était plus qu'une énorme plaie. — J'ai vu deux fois un phagédénisme de même ordre labourer toute l'étendue du dos et se réfléchir de là sur les parties latérales et antérieures du thorax. — Sur un autre de mes malades, le talon était littéralement rongé par une ulcération tertiaire, exactement comme s'il eût été tranché par un coup de hache. — Le phagédénisme, enfin, peut détruire une partie de la face. J'ai assisté, il y a quelques années, aux derniers moments d'un célèbre artiste que tout Paris a applaudi sur l'une de nos grandes scènes. Ce malheureux, victime d'une syphilis toujours négligée, était effrayant à voir, tant il était défiguré. D'abord il n'avait plus vestige de nez. En second lieu, à peine lui restait-il un lambeau de lèvre supérieure. Au milieu de la face, plus de peau : tout n'était que cicatrices, brides ou ulcères. Pas de traces de palais ni de voile du palais. Le pharynx lui-même n'existait plus qu'à l'état de nappe cicatricielle. Os propres du nez, branches montantes des maxillaires supérieurs, vomer, cornets, ethmoïde, tout cela avait été anéanti, si bien que le nez, la bouche et le pharynx ne formaient plus qu'un antre commun, un cloaque béant. Objet d'épouvante pour tous ceux qui l'approchaient et de dégoût pour ceux même qui l'aimaient le plus, ce malade succomba lentement dans le marasme, plutôt encore éteint par la torture morale qu'épuisé par les souffrances locales ou les désordres organiques. — Et ce n'est pas là encore le maximum d'horreur que puisse atteindre le phagédénisme. Alibert raconte, dans sa Monographie des dermatoses, le cas d'un malade qui avait le corps criblé d'ulcères, « ulcères qui s'étaient tous agrandis à un tel point qu'ils s'étaient réunis, en sorte qu'au lieu de tégument on voyait *sur l'universalité du corps* une vaste croûte suppurante, exhalant une puanteur horrible. De plus, la face n'offrait également qu'un seul masque ulcéreux, au-dessous duquel le pus se rassemblait pour s'échapper ensuite à travers les trous dont il était criblé. » La moitié de la lèvre inférieure était tombée en gangrène et s'était détachée, de sorte

que la salive s'écoulait de la bouche. Les voies lacrymales n'existaient plus, et les larmes coulaient sur le visage. Les os unguis, l'apophyse montante du maxillaire, les os propres du nez, étaient dépouillés et frappés de carie, etc., etc. La diarrhée et les plus cruelles souffrances terminèrent cette effroyable scène.

III. Le phagédénisme vénérien affecte des modalités diverses dans sa marche progressive.

Ainsi, il est des cas où il procède d'une façon tout à fait irrégulière, où il ne semble soumis à aucune loi. On le voit alors se porter capricieusement d'un point sur un autre, prendre une direction, puis l'abandonner, revenir sur ses pas, et modifier en un mot sa marche envahissante, sinon au gré du hasard, tout au moins en vertu de conditions imprévues, latentes, impénétrables.

En d'autres circonstances, inversement, le phagédénisme est soumis à une marche méthodique, presque systématisée. Tel est le cas du phagédénisme dit *excentrique*, qui procède par rayonnement centrifuge, qui s'étend autour d'un point pris comme centre. Soit, par exemple, un groupe de syphilides tuberculo-ulcéreuses destiné à subir la déviation phagédénique ; l'évolution morbide suit la marche que voici : autour des groupes primitifs naissent et se développent sur une ligne circulaire d'autres nodosités tuberculeuses qui bientôt sont envahies par l'ulcération. En dehors de cette seconde zone, de nouveaux tubercules se forment à leur tour et s'ulcèrent. Puis une troisième zone se produit en dehors de celle-ci, et ainsi de suite. De sorte que la lésion totale procède à la façon d'une série de *tranchées* successives. — Il est assez rare d'ailleurs, pour entrer dans les détails, que cette progression centrifuge se fasse d'une façon absolument et géométriquement circulaire. Bien plus habituellement, elle ne décrit qu'un demi-cercle ou un arc de cercle à rayon plus ou moins étendu.

Dans un troisième mode, le phagédénisme progresse par *bandes serpentines*. Il constitue sous cette forme des traînées ulcéreuses, régulièrement ou irrégulièrement incurvées, mais toujours remarquables par l'aspect différent de leurs extrémités opposées. Ainsi, tandis que l'une de ces extrémités (ce qu'on appelle la *tête* du serpent phagédénique) présente une ulcération vive en voie de progrès, l'autre extrémité, la *queue*, offre une surface en voie de cicatrisation. De la sorte, l'ulcération serpente en détruisant par un bout et en se réparant sur le bout opposé. « Ce qu'elle perd d'un côté, elle le regagne de l'autre, ou réciproquement ; de façon qu'elle peut cheminer sur une étendue de téguments considérable, tout en conservant à peu près la même surface pendant toute sa durée » (Ricord). C'est là le type du *phagédénisme serpigineux*, susceptible d'ailleurs de nombreuses variétés secondaires.

IV. — Le phagédénisme extensif, celui qui parcourt de grandes surfaces tégumentaires, est presque toujours un phagédénisme *de surface*, exclusivement cutané ou muqueux. C'est dire qu'il limite son action destructive aux téguments seuls, sans pénétrer plus avant, sans intéresser le tissu cellulaire et moins encore les parenchymes sous-jacents. Souvent

encore, il n'affecte qu'une portion de l'épaisseur de la peau, en respectant les couches plus profondes. C'est là ce que démontrent à la fois et l'examen direct de la lésion et, après coup, l'état des cicatrices qui sont planes, régulières, sans tractus fibreux, sans brides, etc.

Il est même, à ce propos, une variété spéciale qui mérite d'être décrite sous le nom de *phagédénisme érosif*. Celle-ci, comme son nom l'indique, consiste dans un processus de destruction remarquablement superficielle, qui s'étend sur des portions plus ou moins considérables de téguments, mais qui s'y étend sans faire entamure, si je puis m'exprimer ainsi, en les effleurant, en les excoriant, plutôt qu'en les ulcérant, à proprement parler. C'est de la sorte qu'on voit parfois certains chancres du gland ou des lèvres vulvaires s'établir sur de très-larges surfaces, au point de mériter incontestablement la qualification de chancres phagédéniques, et cependant rester pendant toute leur durée à l'état de simples lésions érosives, desquamatives. (Quelques exemples de ces faits curieux et encore non décrits se trouvent reproduits dans ma collection particulière, déposée au musée de l'hôpital Saint-Louis). — De même, certaines syphilides, dont la dénomination reste encore à trouver, se propagent quelquefois à des étendues considérables de surfaces tégumentaires, tout en conservant comme expression anatomique une forme simplement érosive, tout au plus excoriative et exulcéreuse. J'ai montré, l'année dernière, à ma clinique, une malade qui présentait une syphilide de ce genre, occupant tout le cuir chevelu, le front, les oreilles, la nuque et une partie du cou; cette syphilide était tellement superficielle qu'on aurait pu la prendre au premier coup d'œil pour un eczéma, et je me demande si, en effet, le nom qui lui conviendrait le mieux ne serait pas celui de *syphilide eczématiforme phagédénique*. J'ai encore observé, avec Ricord, un autre fait presque identique sur un jeune étudiant en médecine, qui avait tout le crâne, une portion du visage, l'oreille correspondante et le cou absolument couverts d'une syphilide croûteuse, à marche phagédénique. On aurait pu croire et j'avais cru tout d'abord que ces croûtes surmontaient des ulcérations creuses, entamant profondément la peau. Il n'en était rien. Ce qu'on trouvait au-dessous des croûtes se bornait à une érosion en nappe des téguments, érosion tout à fait superficielle, si superficielle même qu'elle ne laissa qu'une cicatrice presque inappréciable après guérison.

Inversement, le phagédénisme qui, au lieu de rayonner en surface, se circonscrit à une étendue minime ou relativement moindre, celui, par exemple, qui reste limité à un organe ou à une région, tend toujours à détruire en profondeur, à devenir térébrant. Citons comme exemple ces phagédénismes si communs des ailes du nez. En général, ils ne manifestent pas tendance à se déverser sur les organes voisins. Mais, en revanche, ils présentent au plus haut degré une qualité destructive, perforante. Si on ne leur oppose en temps opportun une médication énergiquement répressive, presque infailliblement ils dévorent une portion du nez, voire parfois le nez tout entier.

Le phagédénisme d'ordre térébrant commence par détruire la peau ou le tissu muqueux dans toute son épaisseur. Au delà, il s'attaque au tissu cellulaire qu'il dévore de la même façon. Rencontrant alors des aponévroses ou des plans fibreux, le plus souvent il est enrayé dans sa marche perforante. Mais, en d'autres cas, il ne connaît pas d'obstacle, et, quelque organe qu'il rencontre sur son chemin, il le corrode et passe outre. C'est ainsi qu'après avoir détruit les aponévroses on l'a vu parfois dénuder les muscles, y creuser de vastes anfractuosités, pénétrer dans leurs interstices, disséquer les nerfs et les vaisseaux comme ferait le scalpel d'un anatomiste, et, somme toute, aboutir à l'anéantissement complet de portions d'organes ou d'organes, tels que le gland, le prépuce, la verge, les lèvres vulvaires, le voile palatin, le nez, etc. Les os mêmes ne trouvent pas grâce devant lui; car il a, pour en venir à bout, un procédé qui ne manque pas son effet : il ronge leur périoste et détruit leurs vaisseaux. Dans ces conditions, le tissu osseux se trouvant privé de ses moyens de nutrition n'a plus qu'à mourir, et il meurt. L'os alors n'est plus qu'un séquestre, un corps étranger, que la nature se charge d'éliminer; et le phagédénisme poursuit au-dessous de lui sa marche envahissante. C'est par ce mécanisme que se produisent nombre de nécroses ; c'est de la sorte que se détruisent le plus habituellement et le squelette des fosses nasales, et le palais, et les phalanges, etc., etc.

Les nerfs et les vaisseaux sont les tissus qui lui résistent le mieux. Cependant je pourrais citer plus d'un cas d'hémorrhagie grave de la verge consécutivement à des chancres phagédéniques ayant ouvert des vaisseaux de calibre assez important. Herbert Mayo a relaté un cas de perforation de l'artère linguale par un ulcère vénérien ; l'hémorrhagie ne fut arrêtée que par la ligature de la carotide primitive. Le docteur Aron a publié une très-intéressante observation de bubon inguinal phagédénique suivi d'*hémorrhagie mortelle* par *ulcération de la veine fémorale.* « Ce bubon, dit l'auteur, avait disséqué le triangle de Scarpa à l'état de préparation anatomique, laissant à nu l'arcade de Fallope avec le cordon inguinal, la veine et l'artère fémorales, les adducteurs avec le couturier, le vaste externe et les muscles abdominaux.... Un jour, on s'aperçoit que la gaîne de la veine fémorale ainsi découverte présente une ulcération longue d'un centimètre et large de 4 à 5 millimètres. Le soir même, un peu de sang baigne la plaie, mais cette petite exsudation est facilement arrêtée.... Cinq jours après, subitement, un jet de sang sort à gros bouillons de l'ulcération de la veine largement béante où l'on peut introduire la pulpe du doigt.... Au prix de difficultés inouïes, une ligature est placée sur la veine. Mais, épuisé par la violence de l'hémorrhagie, le malade succombe exsangue dans l'espace d'une heure.... A l'autopsie, on reconnaît une large ouverture de la veine fémorale, au niveau de l'embouchure de la saphène. Cette ouverture ne mesurait pas moins de 25 millimètres de long et occupait en largeur les deux tiers de la circonférence du vaisseau. Un bord irrégulièrement festonné limitait le vaste hiatus par lequel l'hémorrhagie s'était opérée. »

Notons enfin, relativement à la marche de l'ulcère phagédénique, une particularité curieuse, qui déjà a pu ressortir des considérations précédentes. Le phagédénisme, quelle qu'en soit la forme, progresse d'autant plus facilement qu'il trouve sa voie préparée devant lui par des tissus homogènes, c'est-à-dire de même nature ; et, inversement, il a d'autant plus de chances d'être arrêté dans sa marche qu'il rencontre des tissus hétérogènes. C'est ainsi qu'un phagédénisme cutané peut étendre longuement, indéfiniment, ses ravages, tant qu'il n'a affaire qu'à des tissus cutanés. Mais vient-il se heurter contre un tissu de texture anatomique différente, cela seul constitue ou peut constituer un obstacle qui l'enraye. J'ai vu un phagédénisme tertiaire du visage, qui semblait devoir envahir l'œil, s'arrêter brusquement devant la paupière. Belhomme a cité le fait curieux d'un chancre phagédénique qui, parti de l'aine, avait fini, après un long trajet, par atteindre la région de l'anus. « On craignait qu'en pénétrant dans l'intestin, il ne commît des désordres graves. Il n'en fut rien ; et ce chancre, que rien jusque-là n'avait pu détruire, s'arrêta de lui-même en abordant la muqueuse anale. La cicatrisation qu'on cherchait en vain à obtenir depuis de longs mois, se fit spontanément en quelques semaines. » De même, on a vu des chancres décortiquer le gland tout entier en respectant les tissus sous-jacents, dépouiller toute la verge sans atteindre ni l'urèthre ni les corps caverneux, ronger le scrotum et ne pas toucher aux autres enveloppes des testicules. De même encore, les aponévroses et les tissus fibreux, comme nous l'avons dit précédemment, constituent souvent des barrières infranchissables à l'ulcération phagédénique (Ricord). — Malheureusement, ainsi que nous le savons aussi, cette règle souffre de nombreuses exceptions; trop souvent le phagédénisme, surtout dans ses formes térébrantes, progresse en dépit de toute disposition anatomique, attaquant et détruisant sans distinction tous les tissus les plus hétérogènes qu'il rencontre sur sa voie.

V. — Au point de vue de l'aspect objectif, deux alternatives se présentent.

Tantôt, en effet, le phagédénisme vénérien conserve la physionomie, l'expression générale de la lésion dont il dérive. Et tantôt, au contraire, il se défigure, il se transforme, au point de perdre les caractères distinctifs de son origine.

Comme exemple du premier ordre de cas, citons le phagédénisme tertiaire, qui s'atteste parfois d'emblée, de prime abord, par divers attributs des plus significatifs : forme hémi-cerclée de l'ulcération ; — croûtes verdâtres, d'un vert foncé, et quelquefois aussi croûtes ostréacées ; — zone excentrique de tubercules non encore ulcérés, formant en quelque sorte l'*avant-garde* de l'ulcère phagédénique, etc.

De même, mais bien plus rarement, le phagédénisme chancreux peut se révéler à première vue par divers témoignages bien authentiques, à savoir : pour le chancre simple, bords festonnés, déchiquetés, décollés, renversés; fond de l'ulcère anfractueux, tourmenté, de ton jaune clair, etc. ; — pour le chancre syphilitique, état lisse et brillant de la sur-

face ; soulèvement des bords par le néoplasme d'induration sous-jacente; induration générale de l'ulcère non moins appréciable à la vue qu'au palper, etc.

Tantôt, au contraire, le phagédénisme vénérien se présente sans caractères objectifs qui soient de nature à dénoncer son origine. Il se dépouille alors, pour ainsi dire, des attributs de sa lésion primitive et prend l'aspect d'une plaie qui n'offre plus rien de distinctif comme physionomie d'espèce.

Cela s'observe surtout en trois ordres de cas :

1° Alors que le phagédénisme procède sous forme d'un ulcère inflammatoire, douloureux, d'un rouge ardent ou vineux, à aréole fortement hyperémiée, à extension rapide, à progrès menaçants (*phagédénisme rouge, inflammatoire*).

2° Alors qu'il affecte la forme pultacée et diphthéroïde, rappelant plus ou moins l'aspect soit de la pourriture d'hôpital, soit de certaines plaies diphthéritiques. La surface de l'ulcère se présente alors à demi-couverte de productions blanchâtres, mollasses, pulpeuses, putrilagineuses même, ou bien enduite çà et là d'une couche pelliculaire, adhérente, d'un blanc lardacé et grisâtre, semblable à une fausse membrane (*phagédénisme pultacé* ou *diphthéroïde*).

3° Alors enfin qu'il se complique de gangrène, accident assez fréquent, dont on a quelquefois trouvé la raison dans des endartérites, des thromboses et des oblitérations vasculaires, mais dont le processus échappe le plus souvent. L'ulcération alors est semée en divers points de lambeaux sphacélés, facilement reconnaissables à leur coloration d'un brun foncé, d'un brun verdâtre, ou même d'un noir de charbon (comme sur l'une des pièces déposées au musée de l'hôpital Saint-Louis, collection particulière, n° 57). Ces lambeaux, plus ou moins étendus d'ailleurs, se détachent à la façon des eschares; mais à leur voisinage d'autres sphacèles ne tardent pas à se produire, et le phagédénisme se continue de la sorte par une série de gangrènes partielles et successives. C'est là le *phagédénisme gangréneux*.

Cette dernière forme est susceptible, d'ailleurs, de nombreuses variétés. En certains cas, par exemple, c'est le liseré de contour, limitant l'ulcération, qui seul subit la dégénérescence gangréneuse, et qui la subit de proche en proche à mesure qu'il progresse. Ailleurs, ce sont à la fois les bords et le fond de l'ulcère qui sont frappés de gangrène. — Ici, le processus gangréneux procède par grands lambeaux, d'une façon massive, pour ainsi dire. Là, au contraire, ce qu'on observe est une sorte de gangrène moléculaire. — Le plus souvent, enfin, le phagédénisme gangréneux se borne à déterminer des gangrènes partielles. Mais il est des cas où il affecte d'ensemble toute la surface d'une ulcération, tout un organe. Je citerai plus loin le fait d'un malade sur lequel un phagédénisme gangréneux frappa de mort d'emblée toute la surface du gland.

Dans ces conditions diverses, il est tout naturel que la lésion affectée de phagédénisme perde ses caractères propres pour revêtir l'aspect d'une

lésion d'un tout autre genre, d'une lésion diphthéroïde, par exemple, ou gangréneuse. Et alors il devient impossible cliniquement d'en déterminer la nature. C'est là, sans doute, ce qui a fait dire que « tous les phagédénismes se ressemblent, quelle qu'en soit l'origine » ; proposition inacceptable et erronée sous cette formule générale, mais proposition qui n'en contient pas moins une part de vérité. Oui, tous les phagédénismes se ressemblent ou peuvent se ressembler quand ils perdent leur physionomie propre en prenant le masque de lésions communes. Mais ils ne se ressemblent qu'à cette condition, qui est loin d'être constante ou même habituelle, ainsi que nous l'avons établi précédemment.

VI. — Les épiphénomènes et les complications qui peuvent surgir à la suite des phagédénismes vénériens ne présentent rien de spécial. Ce sont tous accidents susceptibles d'être provoqués par une plaie quelconque ou par une plaie d'ordre spécifique ; à savoir : inflammations de voisinage ; — œdème ; — décollements ; — fusées purulentes interstitielles ; — abcès ; — érysipèle ; — lymphangite ; — adénopathies ; — inoculations de voisinage, etc.

On a remarqué qu'en dépit de leur longue durée ou des phénomènes inflammatoires qui les compliquent souvent, les phagédénismes vénériens n'ont que peu de tendance à réagir sur les ganglions et à développer des adénopathies symptomatiques. Plus d'une fois, notamment, on a vu des chancres simples d'ordre phagédénique parcourir d'énormes surfaces tégumentaires et persister des années entières, sans jamais éveiller de retentissement vers les nombreuses glandes afférentes aux tissus affectés. C'est là, à coup sûr, un fait surprenant et bien digne de mention. Ce n'est pas là cependant, je dois le dire, un fait sans exception. Ainsi, pour n'en citer qu'un seul exemple, j'ai publié en 1858, d'après les notes du vénérable docteur Puche, la curieuse observation d'un « chancre simple serpigineux qui, dans sa quatrième année d'existence, détermina un bubon d'absorption, à pus inoculable » (*Leçons sur le chancre*, *note* VIII).

Les divers phagédénismes vénériens ne sont pas également aptes à susciter des complications de divers genres. Le phagédénisme tertiaire, par exemple, disposé de nature à évoluer aussi froidement que chroniquement, reste le plus souvent indemne de toute manifestation inflammatoire. Au contraire, plus aigu et plus turbulent d'allure, si je puis ainsi parler, le phagédénisme du chancre simple n'est pas sans développer en nombre de cas des accidents phlegmasiques plus ou moins graves.

VII. — Au point de vue des *symptômes généraux*, trois catégories de cas demandent à être bien distinguées.

1° Il est des cas, d'abord, qui sont particulièrement remarquables par l'absence de toute réaction sur l'organisme, par la conservation absolue et parfaite de l'état général.

Ce n'est pas une rareté que de rencontrer des lésions phagédéniques qui, s'étant produites sur des sujets en bon état de santé, continuent à évoluer,

et cela pendant un temps plus ou moins long, sans porter la moindre atteinte apparente aux grandes fonctions de l'économie. On assiste alors à ce spectacle surprenant : d'une part, une lésion locale grave, mutilant ou dévorant une région du corps ; et, d'autre part, un organisme sain, placide, non troublé, indifférent à l'œuvre de destruction qui s'accomplît sur lui ! Exemple du genre : Un jeune homme, de constitution robuste et d'excellente santé habituelle, vient à être affecté d'un phagédénisme térébrant qui, dans l'espace de quelques semaines, détruit tout le gland, mutile le prépuce et le fourreau, perfore l'urèthre, etc. ; tout cela se produit à froid, sans la moindre fièvre, sans perte d'appétit, sans le moindre phénomène réactionnel ou sympathique. Et de même pour bien d'autres cas semblables que je pourrais citer.

Cette absence absolue de symptômes généraux ne s'observe pas également dans les divers ordres de phagédénisme. Elle est surtout le fait des phagédénismes circonscrits, localisés, peu durables.

2° En d'autres cas, infiniment plus nombreux, le phagédénisme, au contraire, retentit sur l'organisme, et retentit sur lui d'une façon lente, continue, progressive, comme ferait une cause quelconque d'épuisement. Telle est la règle pour l'énorme majorité des phagédénismes de tout ordre; telle est la règle presque absolument constante, en particulier, pour les phagédénismes d'ordre chronique.

Et comment en serait-il autrement ? Comment ces lésions graves, étendues, considérables, lentes ou chroniques d'évolution, n'aboutiraient-elles pas, après un certain temps, à exercer sur l'économie une action dépressive, débilitante, dénutritive, consomptive? D'autant qu'elles y acheminent le malade par plusieurs voies différentes, à savoir : par la suppuration abondante qu'elles déterminent ; — par le repos prolongé qu'elles nécessitent, d'où l'alanguissement nécessaire des fonctions digestives ; — par les douleurs et l'insomnie qui les accompagnent en certains cas ; — par les complications diverses qu'elles peuvent susciter ; — et surtout (gardons-nous d'oublier ce facteur essentiel) par l'*état moral* qui en est la conséquence habituelle, presque nécessaire : inquiétudes, chagrin, découragement, mélancolie, désespoir, idées de suicide, etc.

3° Enfin, il est une troisième catégorie de cas (celle-ci assez rare, presque exceptionnelle même, dirai-je) où, du premier coup, d'emblée, le phagédénisme apporte un trouble grave, parfois très-grave, dans l'état général, dans l'ensemble des fonctions. C'est ainsi que, sur certains malades, on voit apparaître, dès l'invasion ou dès les premiers temps de la lésion locale, un ensemble de symptômes composé comme il suit : asthénie générale ; diminution singulière et presque immédiate des forces ; sentiment de courbature, d'accablement; accès de fièvre vagues, erratiques, et, plus tard, fièvre continue avec exacerbations irrégulières ; alanguissement des fonctions digestives, perte d'appétit, langue saburrale ; troubles dyspeptiques ; constipation, ou quelquefois accès de diarrhée sans cause ; insomnie, agitation nocturne, rêvasseries ; subdelirium, etc. ; en un mot, véritable *état sub-typhoïde*, qui n'a d'explication autre

qu'une réaction exercée par la lésion locale sur l'état général de l'organisme. — Inutile d'ajouter que, si cet état se prolonge, il entraîne naturellement à sa suite des modifications importantes dans l'habitus général, la physionomie : amaigrissement rapide, dénutrition, pâleur, affaiblissement, débilitation progressive, dépérissement.

Des phénomènes de cet ordre et de cette importance ne s'observent guère que coïncidemment avec des phagédénismes intenses, graves, aigus ou rapides d'évolution.

Il n'est pas impossible même que des phagédénismes suraigus, *galopants*, s'accompagnent d'un cortége de symptômes bien plus menaçants, véritablement *typhoïdes*, et rappelant ce qui se produit parfois dans certains cas de septicémie, de toxémie maligne ou pernicieuse. Un phagédénisme de ce genre, dont je parlerai en détail dans un instant, détermina, dès son invasion, des phénomènes fébriles très-intenses, avec adynamie typhique, stupeur, délire, ictère, etc. ; tous accidents qui aboutirent à une terminaison fatale dans l'espace de quelques jours.

Évolution. — D'importantes variétés se présentent à signaler ici :

1° Certains cas, par le caractère rapide de leur évolution, méritent le nom de *phagédénisme aigu*. Dans les cas de ce genre, le travail d'extension et de destruction procède avec une intensité et une rapidité surprenantes. En quelques jours, l'ulcération envahit une large surface ou excave les tissus d'une façon tellement hâtive, tellement précipitée, qu'il faut presque assister à de tels spectacles pour y croire. Le phagédénisme gangréneux, par exemple, a pour caractère en quelques cas d'opérer à bref délai des mutilations, des destructions considérables, puis de se limiter, de s'éteindre, avec une égale rapidité. De même certaines ulcérations térébrantes font leur trouée en quelques jours pour s'arrêter presque aussitôt.

Il est même des cas, heureusement très-exceptionnels, pour lesquels l'épithète de *phagédénisme suraigu* ou *galopant* n'aurait rien d'exagéré. Comme tel, je rappellerai un fait que j'ai eu l'occasion d'observer en 1856, dans le service de Ricord. Un jeune homme, ouvrier forgeron, de constitution très-robuste, de santé excellente, mais fortement adonné aux alcooliques, contracte un chancre (probablement syphilitique) du méat urinaire. Il ne se traite pas ; il continue même à travailler, et à travailler devant un feu ardent, en laissant son chancre frotter sans pansement, sans protection, sur une chemise rude et malpropre. Ce chancre alors s'enflamme et se gangrène. Vaincu par la douleur, le malade se décide à venir réclamer secours à l'hôpital du Midi, où je constate le plus effrayant et le plus extraordinaire des phagédénismes qu'il m'ait été donné d'observer. Tout le gland et une partie de la verge sont convertis en un tissu d'aspect absolument insolite, d'un jaune chamois, absolument insensible au contact et à la piqûre, tremblotant « comme une gelée de charcutier », suivant la comparaison qui se présentait à l'esprit de tout le monde. Une cautérisation énergique avec le fer rouge est pratiquée le même jour par Ricord, mais elle n'arrête pas

les progrès de la gangrène, qui s'étend, pour ainsi dire, à vue d'œil. Deux autres cautérisations n'obtiennent pas plus de succès. En même temps, le malade est pris d'accidents généraux des plus alarmants : frissons, fièvre intense, adynamie profonde, stupeur, rêvasseries, subdelirium, ictère, fuliginosités buccales, véritable état typhique, etc.; et la mort termine la scène en quelques jours.

2° A cette forme aiguë opposons immédiatement, comme extrême opposé, le *phagédénisme chronique*, voire *indéfini*, qui dure des mois et des années, qui même peut *s'éterniser* sur l'organisme, comme dans deux cas dont il sera bientôt question.

Cette forme chronique peut ou bien être chronique d'emblée, ou bien succéder à une première phase plus ou moins aiguë.

Elle progresse généralement avec lenteur, d'une façon continue. Souvent aussi on la voit rester stationnaire par intervalles, pour reprendre ensuite sa marche envahissante.

Il n'est pas rare que, sous cette forme, l'ulcération phagédénique se présente avec l'aspect d'une plaie des plus bénignes, d'une plaie rougeâtre, presque bourgeonnante, dépourvue de tout attribut menaçant, de tout caractère de malignité. On croirait, en la voyant, avoir affaire à une plaie des plus simples, destinée à se cicatriser d'un jour à l'autre. Dehors trompeurs par excellence, car, sous cette apparence de bénignité, l'ulcération conserve je ne sais quel génie malin qui l'entretient dans un *statu quo* prolongé et qui, d'un instant à l'autre, peut lui communiquer une faculté formidable d'extension et de destruction.

Ce phagédénisme à marche chronique appartient surtout aux accidents syphilitiques d'ordre tertiaire. — En général, au contraire, le phagédénisme chancreux revêt une allure plus rapide et des formes plus aiguës. Faisons une réserve toutefois pour la variété serpigineuse du chancre simple, laquelle paraît disposée de nature (à l'instar, du reste, de toutes les ulcérations serpigineuses) à une longévité particulière, considérable, voire parfois indéfinie.

3° Entre ces cas extrêmes se placent de nombreuses formes intermédiaires, qui n'ont ni l'acuité du premier groupe, ni la chronicité du second. Celles-ci sont de beaucoup les plus nombreuses, à en juger du moins comme il nous est seulement permis d'en juger en pratique, c'est-à-dire avec l'intervention du traitement.

Précisons bien, du reste, que rien n'est plus sujet à *surprises* que la marche du phagédénisme, marche essentiellement capricieuse et féconde en incidents bizarres, inattendus. Il est des cas, d'abord, où l'évolution se fait d'une façon saccadée : tantôt l'ulcère progresse, et tantôt il reste stationnaire, pour reprendre tout à coup et sans cause appréciable un essor nouveau. — Il en est d'autres où, en pleine voie de développement, alors qu'il semble le plus disposé à s'accroître, le phagédénisme s'arrête subitement, et guérit de la façon la plus imprévue, la plus impossible à prévoir. — Il en est d'autres inversement où, après s'être enrayé, après s'être modifié au point de donner l'espérance d'une

guérison prochaine, il reprend soudain sa marche envahissante, et cela sans motif, sans provocation d'aucun genre. On pourrait même citer des observations dans lesquelles un phagédénisme presque éteint, réduit à une plaie minime et d'aspect le plus bénin, semblant en un mot aussi près que possible de la cicatrisation, s'est ulcéré derechef avec violence, comme s'il n'avait fait que prendre des forces nouvelles, dans ce temps d'arrêt, pour continuer plus activement ses ravages. Des *recrudescences* de ce genre sont chose commune, banale, en l'espèce. Aussi faut-il se tenir toujours en défiance avec le phagédénisme et ne le dire guéri qu'à l'époque où la dernière parcelle d'ulcération est absolument et sûrement cicatrisée. Tant qu'il reste un fragment, un recoin de la plaie encore ouvert, si imperceptible qu'il soit, une recrudescence est possible, et cette recrudescence peut être des plus graves, au point de tout remettre en question à une époque où l'on croyait toucher au terme, où la guérison semblait le mieux assurée.

Enfin, la marche du phagédénisme peut être modifiée dans un sens favorable ou défavorable par diverses causes incidentes. Des pansements irritants, des cautérisations intempestives, des écarts de régime, des excès d'alcool, des complications morbides intercurrentes, etc., ont plus d'une fois exagéré le phagédénisme, précipité sa marche, accru ses ravages. Inversement, des influences d'un genre opposé, voire (ce qui est bien autrement curieux) des influences pathologiques, peuvent le modifier d'une façon salutaire. Le *choléra*, dans un cas qui m'a été communiqué, a complétement guéri, et je pourrais presque dire a subitement guéri un phagédénisme grave qui persistait depuis plusieurs années. L'*érysipèle* surtout est bien connu pour exercer sur les ulcérations phagédéniques d'ordres divers une action suspensive ou curative des plus manifestes. J'ai vu en 1856, dans le service de Ricord, un effroyable phagédénisme qui datait de six ans et qui s'était montré rebelle à tout remède, être modifié du tout au tout par un érysipèle intercurrent et sinon guérir d'une façon complète, du moins se réduire à des proportions exiguës. Nombre de cas semblables ou analogues ont été cités par divers observateurs, au point qu'aujourd'hui l'érysipèle est considéré comme « le grand justicier », comme l'agent curatif par excellence du phagédénisme. Pour contenir une part de vérité, cette doctrine n'en est pas moins entachée d'exagération. L'érysipèle n'est pas toujours, comme se plaisent à le dire certains auteurs, un incident *salutaire* pour le phagédénisme ; il ne le guérit pas toujours, tant s'en faut bien malheureusement. D'abord, au lieu d'être curatif, il peut être *mortel*, comme en témoigneraient au besoin diverses observations que le défaut d'espace m'empêche de citer ici. De plus, il peut être simplement *suspensif*, c'est-à-dire ne rien faire autre que modifier, enrayer provisoirement le phagédénisme, en le laissant au delà reprendre ses caractères primitifs avec sa marche envahissante ; c'est même à ce mode d'action qu'il se borne fréquemment. Enfin, les exemples ne manqueraient pas non plus pour témoigner qu'il a contribué quelquefois à aggraver les symptômes locaux.

Un malade de M. le professeur Verneuil était affecté, sur la région temporale, de larges syphilides ulcéreuses à forme extensive. Survint un érysipèle de la face; or non-seulement cet érysipèle ne guérit en rien les syphilides de la tempe, mais de plus il fut immédiatement suivi de l'apparition sur les deux paupières supérieures de nouvelles syphilides ulcéreuses à caractère menaçant. — Somme toute : l'érysipèle constitue souvent un incident heureux pour le phagédénisme, cela est incontestable ; mais il ne possède pas toujours cette action salutaire : indifférent quelquefois, il peut devenir, en d'autres cas, nuisible ou dangereux.

Récidives. — Le phagédénisme chancreux n'est pas susceptible de récidive. Au contraire, des récidives *in situ* (seule variété en question ici) s'observent assez communément avec le phagédénisme tertiaire. C'est ainsi qu'un jeune homme de mes clients, après avoir guéri d'une syphilide phagédénique du gland, fut repris, trois semaines plus tard, d'accidents de même nature, mais plus graves encore, sur la cicatrice des ulcérations antérieures. On a même vu le phagédénisme tertiaire répéter ses lésions au même siége, avec les mêmes caractères, jusqu'à trois, quatre et cinq fois de suite. Une de mes malades de Lourcine, anciennement syphilitique, a été affectée à quatre reprises, dans l'espace de quelques années, d'ulcérations phagédéniques de la vulve, ulcérations de nature manifestement tertiaire. Une autre malade du même hôpital a présenté cinq fois de suite, en quatre années, des accidents formidables de phagédénisme tertiaire, qui détruisirent tout l'isthme guttural, le palais, le pharynx, etc.

Terminaisons. — Les phagédénismes vénériens ont trois modes de terminaison, à savoir : la guérison ; — la chronicité indéfinie ; — et la mort.

La *guérison* constitue la terminaison de beaucoup la plus commune. Seulement, elle n'est obtenue en nombre de cas qu'au prix d'une durée plus ou moins longue, de traitements énergiques plus ou moins pénibles, et trop souvent aussi de mutilations irréparables dont nous aurons à parler dans un instant.

La *chronicité indéfinie* n'est en l'espèce qu'un fait absolument exceptionnel. On n'en connaît qu'un petit nombre d'exemples. Pour ma part, je n'en ai observé en vingt ans que trois cas, à savoir : l'un relatif à un phagédénisme facial, d'ordre tertiaire, remontant à dix ans ; — le second, de même ordre, datant de seize ans ; — et le troisième dérivé d'un chancre simple, qui persistait encore après dix-sept ans.

La *mort* est une terminaison bien plus fréquente, quoique en somme peu commune. Elle résulte de facteurs divers : tantôt (ce qui est le cas le plus habituel) d'épuisement général par suppuration prolongée, troubles gastriques, influence débilitante du repos, état moral, etc ; — tantôt de complications locales : hémorrhagie (comme dans le cas d'Aron), érysipèle, abcès, fusées, etc. Incidemment, plaçons ici une particularité négative digne de mention. L'infection purulente paraîtrait avoir sa place toute marquée parmi les causes de mort que nous énumérons. Il n'en est rien. En dépit de ses vastes surfaces suppurantes, en dépit de sa longue

durée et de toutes ses complications possibles, le phagédénisme n'aboutit pas à l'infection purulente. Ricord me disait récemment n'avoir pas en souvenir un seul cas de phagédénisme qui se fût terminé de la sorte, et mes observations personnelles déposent dans le même sens. — Tantôt (mais ceci est beaucoup plus rare) la mort est le résultat de troubles fonctionnels consécutifs à la guérison, à savoir, par exemple : dysphagie et inanition véritable par rétrécissement de la gorge; asphyxie par rétrécissement laryngé, etc. Une des malades précitées, que je guéris cinq fois d'accidents phagédéniques gutturaux, présenta consécutivement une atrésie telle de la gorge, que l'alimentation devint extrêmement pénible et tout à fait insuffisante. Plus tard, la respiration s'obstrua, des accès de suffocation se produisirent, et la vie ne put être prolongée que par une intervention chirurgicale. — Enfin, nous avons vu que, dans certains cas très-exceptionnels de phagédénisme suraigu, les malades peuvent succomber très-rapidement à de véritables accidents de toxémie.

Durée. — De ce qui précède, il résulte tout naturellement que le phagédénisme est susceptible de durées très-variables. En certains cas, il ne persiste pas au delà de quelques semaines, de quelques jours même. Ailleurs, il se prolonge des mois et des années. Ailleurs encore, il prend par excellence l'allure de la chronicité, voire d'une chronicité parfois indéfinie. Inutile de revenir à nouveau, pour légitimer ces diverses propositions, sur des faits cliniques déjà cités.

Ajoutons simplement cette considération, qu'en nombre de cas la longue durée du phagédénisme n'est que la conséquence de traitements irrationnels, intempestifs, insuffisants ou nuisibles. Exemple : une dame, anciennement syphilitique, portait à la cuisse, depuis six années, un énorme ulcère phagédénique qu'on n'avait jamais combattu que par divers traitements d'une insuffisance dérisoire (un *milligramme* de sublimé ou quelques centigrammes d'iodure quotidiennement !). Soumise à un traitement sérieux (iodure de potassium, trois à cinq grammes par jour, et pansement occlusif au taffetas de Vigo), elle guérit en vingt-huit jours.

Conséquences. — Les conséquences du phagédénisme, *après guérison*, peuvent être rangées sous trois chefs, de la façon suivante : 1° cicatrices; — 2° mutilations, pouvant aller jusqu'à destruction complète d'organes; — 3° phénomènes d'atrésie.

1° *Cicatrices*. — Ce qui peut résulter de moins grave comme conséquence d'un phagédénisme, c'est la formation d'une large cicatrice étalée, régulière, destinée à devenir uniformément blanche avec le temps. Cette cicatrice, cela va sans dire, constitue une difformité locale irrémédiable, mais c'est tout. Elle n'a d'importance réelle qu'au cas où elle siége sur des parties découvertes, sur le visage notamment.

Mais, en d'autres cas, les cicatrices consécutives au phagédénisme se présentent sous des aspects différents. Subissant ce qu'on appelle la rétraction inodulaire, elles peuvent devenir irrégulières de surface, froncées, sillonnées d'anfractuosités profondes, ou parcourues par des brides

épaisses, résistantes, presque tendineuses. C'est alors surtout qu'elles impriment au visage une laideur étrange et repoussante. C'est alors aussi qu'elles aboutissent à modifier les rapports des parties, à dévier les organes, à les immobiliser dans des attitudes vicieuses, etc. Situées à la verge, par exemple, elles ont eu plus d'une fois pour résultat d'incurver le gland en divers sens et de rendre l'érection oblique, latérale, coudée, infléchie. Situées sur les membres, elles apportent souvent une gêne aux mouvements d'extension ou de flexion ; elles les limitent comme étendue ; elles vont même parfois jusqu'à les abolir complétement. Tel était le cas d'un malade précité, dont la jambe avait été coudée à angle droit sur la cuisse et restait fixée dans cette attitude par des brides cicatricielles occupant la face postérieure du membre. Ce malheureux ne pouvait plus marcher qu'à l'aide d'une jambe de bois.

Ajoutons, pour ne rien omettre, qu'on a vu parfois ces cicatrices être envahies par la dégénérescence kéloïdienne. Trois cas de ce genre se sont déjà présentés à mon observation. L'un d'eux est conservé au musée de l'hôpital Saint-Louis (collection particulière, pièce nº 281).

2º *Mutilation, destruction d'organes.* — Il est très-habituel que le phagédénisme ait pour conséquence la destruction partielle d'un organe ou d'un segment d'organe. C'est ainsi qu'on l'a vu en maintes et maintes occasions ronger une partie plus ou moins considérable du gland, du prépuce, du fourreau, des grandes lèvres, des petites lèvres, du clitoris, du voile palatin, des piliers du voile, du nez, de la bouche, des oreilles, des paupières, etc. ; ou bien encore perforer l'urèthre, la cloison recto-vaginale, le palais ; ou bien creuser de vastes cavernes dans la peau et le tissu cellulaire, dénuder les muscles, disséquer les artères, les veines et les nerfs, etc., etc.

De la mutilation d'un organe à sa destruction complète, absolue, il n'est qu'un pas à franchir, et ce pas, le phagédénisme le franchit aisément. De nombreux exemples, consignés dans la science ou empruntés à mes observations personnelles, montrent l'anéantissement possible d'organes très-divers : gland, prépuce, portion du pénis, pénis tout entier jusqu'au ras du pubis, scrotum, grandes ou petites lèvres, vestibule, clitoris, mamelon, nez, palais, squelette interne des fosses nasales, voile palatin, amygdales, pharynx, larynx, doigts, orteils, etc. Inutile de rappeler le cas précité de ce malheureux artiste qui avait eu une partie de la face, le nez, le palais, le voile du palais, etc., absolument détruits par une ulcération tertiaire. — De même une de mes malades de Lourcine eut le *nez* tout entier et la *lèvre supérieure* complétement dévorés par une syphilide maligne précoce (*voy.* pièce nº 259, musée de l'hôpital Saint-Louis, collection particulière). — Une autre malade nous arriva au même hôpital avec un phagédénisme très-étendu qui avait déjà rongé *trois orteils*. — Dans un autre cas, dont il a été déjà fait mention, un phagédénisme tertiaire aboutit, après plusieurs récidives, à dévorer tout le palais, les piliers, les amygdales, une partie de la langue, une portion de l'épiglotte et le *pharynx*. — Mentionnons enfin

un cas récent, sur lequel on a beaucoup discuté et que Besnier a eu le mérite de rattacher à sa véritable origine, cas dans lequel un phagédénisme syphilitique rongea et anéantit *trois doigts* jusqu'à la première phalange (musée de l'hôpital Saint-Louis, pièce n° 577). — Et ainsi de tant et tant d'autres observations qu'il serait superflu de produire.

3° *Atrésie d'orifices ou de cavités.* — Une autre conséquence plus rare du phagédénisme consiste dans le rétrécissement, voire dans l'oblitération d'orifices ou de cavités physiologiques.

Exemples : atrésie du méat urinaire consécutivement au phagédénisme du gland ; — atrésie ou oblitération de la narine consécutivement au phagédénisme nasal (un moulage déposé au musée de l'hôpital Saint-Louis représente une narine complétement oblitérée à la suite d'une syphilis ulcéreuse du nez) ; — atrésie vaginale résultant de lésions chancreuses ou de lésions d'ordre tertiaire ; — atrésie ano-rectale ; — atrésie de l'orifice palpébral ; — atrésie naso-pharyngée ; — atrésie gutturale ou bucco-pharyngée, etc.

Quelques détails sur ces deux dernières lésions d'origine éminemment syphilitique.

Il n'est pas rare que les syphilides tertiaires ou les syphilomes ulcérés de la gorge et de l'arrière-gorge affectent le caractère phagédénique, soit que d'emblée ces lésions prennent une extension rapide, que certains auteurs ont pu parfois qualifier de « formidable », soit, ce qui est plus fréquent, qu'elles revêtent une allure chronique. C'est ainsi qu'on a vu chez certains malades la gorge et le pharynx être envahis en totalité par des lésions ulcéreuses, qui très-rapidement dévoraient les parties molles et parfois même s'attaquaient au squelette. C'est ainsi, encore, qu'on a vu des lésions de nature identique ravager pendant des mois, des années entières, la bouche, l'isthme du gosier, la gorge, les fosses nasales, le pharynx, s'étendre jusqu'au larynx et à l'œsophage, en détruisant muqueuses, tissu cellulaire, muscles, cartilages, os, et aboutir finalement à des délabrements horribles comparables à ceux du lupus cutané. Sous cette forme, l'affection mériterait véritablement le nom de *lupus guttural.*

Exceptionnellement, ces mêmes lésions peuvent revêtir une gravité plus considérable encore en constituant ce que, sans exagération, on serait autorisé à qualifier du nom de *lupus osseux*. Tels sont les cas où, consécutivement à des ulcérations multiples de la bouche, du pharynx et du nez, les os correspondants se nécrosent et se détruisent. Je me rappelle avoir vu, pendant mon internat chez Ricord, un malade qui, à la suite d'un lupus tertiaire naso-guttural, présentait des nécroses et des destructions de presque tous les os de la face et de quelques os du crâne. Mais rien n'est comparable sur ce point aux lésions qu'offrit un malade dont Delpech nous a légué l'histoire. Cet infortuné, consécutivement à un lupus spécifique qui avait détruit le palais et transformé la bouche, le nez et le pharynx en une énorme caverne béante, fut affecté d'un véritable lupus osseux de la face et du crâne. La liste des os qu'il perdit ou qui furent frappés de carie est vraiment effrayante. D'abord, les cornets, le vomer,

les os propres du nez, et tout le rebord alvéolaire du maxillaire supérieur droit, furent éliminés à l'état de séquestres. La voûte palatine, en second lieu, fut absolument détruite et le sinus maxillaire largement ouvert. De plus, le stylet permettait de constater des nécroses étendues des deux maxillaires supérieurs, de l'os malaire droit, de l'unguis droit, de tout l'ethmoïde, de la région moyenne du coronal, et du corps du sphénoïde. Enfin, un séquestre énorme se détacha dans le pharynx et faillit asphyxier le malade; ce n'était rien moins que l'*angle basilaire tout entier de l'occipital !*

Eh bien, pour en revenir au point qui nous occupe ici spécialement, ces mutilations, ces destructions de la gorge et de l'arrière-gorge, laissent parfois à leur suite, après cicatrisation, des atrésies de la région, atrésies bizarres de constitution et de forme, non moins que redoutables comme conséquences en certaines occasions.

Une première variété consiste dans l'*atrésie naso-gutturale*, c'est-à-dire dans le rétrécissement du canal qui abouche les fosses nasales avec le pharynx, rétrécissement pouvant aller jusqu'à l'oblitération complète de ce canal. Elle est constituée par la soudure du voile du palais avec le pharynx, par une sorte de *symphyse palato-pharyngée*, si je puis m'exprimer ainsi. Ce qui se produit alors est très-singulier. Le moignon du voile est attiré en arrière vers les parties latéro-postérieures ou postérieures du pharynx et vient *se souder*, se souder anatomiquement, avec ces parties. Il se greffe alors, pour ainsi dire, sur le pharynx; en tout cas, il devient continu avec lui par une véritable fusion de tissus.

Cette soudure du voile palatin au pharynx est partielle ou complète. Quelquefois c'est un simple lambeau du voile, une sorte de bride, qui se porte du voile au pharynx. Dans un cas, que j'ai eu l'occasion d'observer avec Noël Guéneau de Mussy, on voyait une petite bride, de l'épaisseur de deux millimètres tout au plus, se porter obliquement du moignon du voile, en dehors et en arrière de la luette, jusqu'à la partie latéro-postérieure du pharynx. D'autres fois, c'est une moitié du voile qui subit cette sorte d'entraînement et de fusion. Plus souvent, enfin, c'est le voile tout entier.

Or, quand la fusion du voile avec le pharynx est accomplie de la sorte, qu'en résulte-t-il anatomiquement et physiologiquement?

Anatomiquement, la cavité de l'ancien pharynx, du pharynx normal, se trouve divisée en *deux étages* par un septum, par une cloison, cloison qui n'est autre que le voile devenu transversal, horizontal, et adhérent au pharynx par son segment postérieur. De ces deux étages, l'un, le supérieur, regarde en avant l'orifice postérieur des fosses nasales, et l'autre, l'inférieur, se confond en avant avec la cavité buccale. Le plus souvent, ces deux étages communiquent ensemble par un orifice médian, ouvert en rideaux, et maintenu ouvert par l'écartement des moignons latéraux du voile. Le doigt indicateur peut, en général, trouver place dans cet orifice; seulement, quand il y est introduit, il se sent étreint par un anneau rigide, dur, fibreux d'apparence et fibreux aussi de nature, comme

l'ont démontré les autopsies. En d'autres cas, cet orifice devient assez étroit, par suite de la rétraction inodulaire, pour ne plus admettre que le petit doigt, voire un porte-plume, une sonde uréthrale. Quelquefois, il se réduit à un pertuis minime, qu'il faut chercher avec attention pour le découvrir. Enfin, cet orifice peut disparaître. Le cloisonnement est alors complet entre les deux étages. Le pharynx supérieur, dans ces conditions, demeure absolument séparé du pharynx inférieur.

Physiologiquement, quelles sont les conséquences de cette atrésie ou de cette occlusion? Au point de vue de la déglutition, rien ou presque rien, à moins qu'à ce mode vicieux de cicatrice ne s'en joigne un autre, l'atrésie de l'isthme. — Au point de vue de la phonation, trouble marqué de la voix, qui prend un timbre désagréable, nasillard. Le malade parle « sans le nez », exactement comme lorsque les fosses nasales sont occluses par un polype ou par un violent coryza. — Diminution de l'odorat et du goût. — Pour la respiration, enfin, troubles plus sérieux : fonctions respiratoires ne s'exécutant plus que la bouche ouverte ; dyspnée ou suffocation dès que la bouche est fermée, etc.

Bien plus grave encore comme conséquences est la seconde variété dont il me reste à parler, à savoir l'*atrésie bucco-gutturale.*

Celle-ci se produit par un mécanisme analogue. Lorsque les parties qui constituent le détroit de la gorge (voile, piliers, base de la langue) ont éte ravagées par un phagédénisme, il arrive qu'après cicatrisation elles se rétractent à la façon du tissu inodulaire ; ou bien encore, leurs lambeaux ulcérés peuvent contracter ensemble des rapports vicieux. Dans l'un ou l'autre cas, il se produit ceci : après cicatrisation complète, l'isthme du gosier se trouve réduit, rétréci, amoindri dans ses différents diamètres. En outre, constitué par des tissus cicatriciels, c'est-à-dire fibreux et inodulaires, il ne forme plus ce sphincter élastique, mobile, susceptible d'ampliation, que constitue à l'état normal l'isthme du gosier ; tout au contraire, il est converti en un anneau rigide, dur, inflexible, immobile. De là, tout naturellement, gêne notable dans la déglutition, gêne plus ou moins accusée et proportionnelle tant au rétrécissement qu'à l'inflexibilité de l'anneau guttural. C'est ainsi que, dans un cas observé par Ricord, l'isthme guttural était extraordinairement rétréci par l'implantation vicieuse des deux piliers sur la portion médiane de la base de la langue ; l'un de ces piliers venait même s'insérer jusqu'au centre de la langue ! La déglutition des solides était impossible ; les liquides même ne passaient qu'avec une extrême difficulté. Aussi les rétrécissements gutturaux portés à ce degré ont-ils exigé plus d'une fois une intervention chirurgicale, destinée à détruire les brides et à élargir l'ouverture de la gorge.

Il peut arriver que l'atrésie bucco-gutturale se combine avec la symphyse palato-pharyngée. Dans ce cas, les troubles fonctionnels dont nous venons de parler sont portés à leur maximum. Tel était le cas précisément d'une malade que j'ai eu l'occasion de citer déjà dans le cours de cet article, et qui fut affectée cinq fois d'un phagédénisme bucco-pharyngé. La cicatrice qui succéda à ces ulcérations multiples et plusieurs fois répétées réalisa

d'une part cette curieuse symphyse palato-pharyngée dont il a été question précédemment, et, d'autre part, réduisit l'isthme guttural à des proportions plus qu'exiguës. Bientôt, la rétraction inodulaire diminua encore le calibre de l'orifice guttural, à ce point que le doigt indicateur ne pouvait plus y pénétrer. La déglutition, à ce moment, devint extraordinairement laborieuse, difficile, insuffisante. Puis la respiration se troubla ; des accès de suffocation se produisirent ; des phénomènes généraux alarmants (pâleur, amaigrissement, perte de forces, etc.) se manifestèrent tout naturellement, et la vie ne se fût pas longtemps continuée sans les secours de la chirurgie.

Pronostic. — I. Le phagédénisme vénérien, quelle qu'en soit l'espèce, comporte toujours un pronostic grave, très-grave même quelquefois. Cela est presque superflu à dire après ce qui précède.

Mais ce qu'il est plus essentiel de spécifier, c'est que le phagédénisme vénérien est grave à deux points de vue. Il est grave, d'abord, *comme lésion locale*, comme symptôme ; cela n'est que trop évident. Mais il est grave aussi *comme expression d'une disposition particulière*, comme traduction d'une *malignité* inhérente à l'individu, malignité indéfinissable, insaisissable comme essence, comme nature, trop manifeste malheureusement comme effets, comme résultats.

Cette disposition se révèle par un fait souvent observé, à savoir : que les individus affectés de phagédénisme sont particulièrement exposés soit à d'autres accidents de même ordre, soit à d'autres accidents qui, sous des formes différentes, sont empreints d'une égale malignité. C'est ainsi que plusieurs fois l'auto-inoculation d'un chancre simple phagédénique a déterminé un second chancre identiquement phagédénique. C'est ainsi que certains malades, venant à subir plusieurs contagions itératives, ont été affectés plusieurs fois de suite de chancres à tendance phagédénique. Je pourrais, pour ma part, citer une demi-douzaine d'observations de ce genre. Mais voici qui est plus significatif encore en l'espèce. Il est de remarque qu'*un chancre syphilitique entaché de phagédénisme présage le plus habituellement des accidents secondaires sérieux ou graves, notamment des syphilides de forme prématurément ulcéreuse.* C'est là un fait que R. Carmichael a bien mis en lumière, et que Bassereau a formulé d'une manière très-précise en disant : « Le chancre est comme la pierre de touche de la constitution... Sa bénignité annonce des symptômes constitutionnels peu graves ; sa malignité, au contraire, permet de prévoir que le malade sera atteint de symptômes consécutifs d'une grande gravité.... De sorte qu'on peut considérer comme une loi la proposition suivante : après les chancres indurés bénins, surviennent les éruptions syphilitiques bénignes et les affections des divers tissus sans tendance à suppuration ; après les chancres indurés phagédéniques, surviennent les syphilides pustuleuses graves, les affections ulcéreuses de la peau plus tardives, les exostoses suppurées, les nécroses et les caries, etc... ». Que cette « loi » souffre des exceptions, qu'elle soit sujette à révision dans sa trop grande généralité, qu'elle ne soit même

qu'incomplétement vraie en ce sens qu'elle envisage seulement la gravité *immédiate* de la syphilis par rapport au chancre et non sa gravité future, *éloignée*, longuement distante, je ne contesterai rien de tout cela, tant s'en faut ; mais n'importe en ce qui nous concerne actuellement. Le fait que constate cette loi est vrai, généralement vrai. L'expérience commune reconnaît une relation indéniable entre la gravité du chancre qui devient phagédénique et la gravité des accidents qui lui succèdent *à brève échéance*. A malignité initiale répond malignité des symptômes immédiatement consécutifs, cela n'est pas discutable, cela ne fait pas l'ombre d'un doute pour les praticiens qui vivent dans le milieu des affections vénériennes. Or cela témoigne bien d'une disposition personnelle (au moins provisoire), imprimant à une série d'accidents consécutifs et rapprochés chronologiquement le même caractère de gravité.

De même encore, dans une période plus avancée de la diathèse, des lésions de forme phagédénique sont souvent précédées ou suivies soit d'autres lésions de même caractère, soit d'autres accidents qui, sous une forme différente, comportent un égal degré de gravité exceptionnelle.

Il y a plus encore. C'est que, chez les individus affectés de phagédénisme, des affections *intercurrentes*, étrangères à la diathèse, se présentent quelquefois avec un caractère de gravité insolite, revêtant une malignité pour ainsi dire proportionnelle. Un cas, entre autres, qui m'a vivement frappé à ce propos et qui pourra servir d'exemple, est le suivant : Une jeune femme, de santé moyenne, entre à Lourcine pour un chancre syphilitique de forme phagédénique. Quelques semaines plus tard, elle est affligée de syphilides ulcéreuses, gangréniformes par places, qui prennent le caractère phagédénique, se multiplient, se reproduisent à peine guéries, couvrent le corps d'énormes ulcères térébrants, corrodent en entier le cuir chevelu, détruisent le nez et la lèvre supérieure, etc. Survient inopinément une pneumonie double, sans cause occasionnelle, sans raison appréciable. Cette pneumonie prend immédiatement le caractère *malin*, éveille les symptômes les plus graves et emporte la malade en quelques jours.

Donc le phagédénisme n'est pas seulement grave comme lésion ; il est grave aussi et surtout par la disposition interne qu'il traduit, dont il ne constitue même, d'après moi, qu'un symptôme, qu'une forme d'expression.

II. — La gravité intrinsèque des phagédénismes vénériens est essentiellement inégale, variable, et cela suivant des conditions multiples, dont les principales peuvent être spécifiées de la façon suivante :

1° *Qualité de la lésion d'origine.* — Le phagédénisme du chancre syphilitique n'a pas, sauf exceptions rares, une grande gravité. En général, il se limite et se modère hâtivement, surtout alors qu'il est combattu à temps par une médication appropriée. « Vous verrez rarement, a dit Ricord avec toute raison, l'ulcère infectant labourer les tissus dans une aussi grande étendue et avec une résistance aussi opiniâtre que l'autre variété de l'ulcère vénérien primitif. » (*Leçons sur le chancre.*)

J'ajouterai que le phagédénisme du chancre syphilitique est surtout un phagédénisme *sur place*, si je puis ainsi parler, c'est-à-dire un phagédénisme qui affecte un point, une région où il se concentre, où il se limite. *Il n'a pas de tendance serpigineuse*, comme le chancre simple ; ou du moins il n'affecte cette forme que d'une façon très-rare, tout à fait exceptionnelle.

Notons aussi qu'en certains cas le phagédénisme du chancre syphilitique ne s'exerce que sur le tissu d'induration qui lui sert de base, sur l'induration propre du chancre. C'est ce noyau induré, ce noyau constitué par un néoplasme morbide, qui « seul lui sert de pâture, les tissus sains périphériques restant d'ailleurs préservés » (Ricord). Il est remarquable, en effet, de voir parfois de gros noyaux d'induration chancreuse s'ulcérer, se creuser, s'excaver, jusqu'à constituer des anfractuosités, des cavernes de 8 et 10 millimètres de profondeur, et se cicatriser ensuite sans presque laisser trace de leur passage, sans laisser d'entamure, de perte de substance des tissus physiologiques. On croirait, au moment où se produit ce processus d'ulcération destructive, avoir affaire à un chancre térébrant, à une lésion des plus menaçantes. Il n'en est rien : cette lésion se concentre sur un néoplasme morbide sans toucher aux tissus sains. Elle ne fait que détruire ce néoplasme, sans tendance à aller plus loin, à se propager au delà. Aussi, dès que le noyau d'induration pathologique est éliminé complétement, voit-on l'ulcération se limiter *sponte suâ*, se déterger, prendre l'aspect d'une plaie simple et se cicatriser avec une rapidité surprenante. C'est là le *pseudo-phagédénisme* ou, suivant l'expression de Ricord, l'*auto-phagédénisme* de l'induration chancreuse.

Plus grave, beaucoup plus grave que ce phagédénisme du chancre syphilitique, se présente le phagédénisme tertiaire. Celui-ci est infiniment plus extensif et plus destructeur. Il a bien moins de tendance à se limiter spontanément ; il est bien autrement susceptible d'une durée longue, chronique, voire indéfinie. De plus, il est sujet à récidives, comme nous le dirons bientôt. Ce serait, à coup sûr, le plus grave de tous les phagédénismes, sans exception, si nous ne possédions pas ce que nous possédons par bonheur, à savoir une médication capable de lui résister, de l'enrayer, de le maîtriser d'une façon sinon infaillible, au moins presque certaine et souvent merveilleuse comme résultats. Qui n'a vu, en effet, des phagédénismes tertiaires, aussi étendus, aussi menaçants, aussi chroniques qu'il plaise de le supposer, céder à brève échéance et guérir complétement, dès qu'on leur opposait le traitement spécifique de la diathèse ? Rappelons comme exemple le fait de ce phagédénisme qui, occupant toute l'extrémité du pied où il avait anéanti trois orteils et était en train de ronger les deux autres, guérit en 40 jours sous l'influence des frictions mercurielles et de l'iodure. De même, dans un autre cas précité, un énorme phagédénisme qui occupait presque toute la cuisse, se cicatrisa en 28 jours de traitement ioduré.

En définitive, des divers phagédénismes vénériens, c'est celui du

chancre simple qui reste le plus redoutable, et cela pour deux raisons : d'abord, il est grave par lui-même, en ce qu'il comporte une tendance extensive et destructive sur laquelle je n'ai plus à revenir ; en second lieu, nous ne disposons pas contre lui, comme pour le précédent, d'une médication interne d'action spécifique ; toutes nos ressources pour le combattre se bornent à des topiques, à des méthodes locales, d'efficacité bien moins certaine.

2° *Forme du phagédénisme.* — Inutile de dire que, de toutes les formes précédemment décrites, la plus superficielle est la plus bénigne, car elle n'expose comme conséquences qu'à des cicatrices tégumentaires. Inversement, la forme térébrante est celle qui comporte, en raison de ses mutilations, de ses destructions irréparables, le pronostic le plus fâcheux.

3° *Marche, durée.* — Le phagédénisme aigu ou suraigu est particulièrement redoutable, parce qu'il affecte pour un temps, si court d'ailleurs que soit ce temps, une marche extensive rebelle à tout remède, et qu'il peut à bref délai aboutir à des destructions considérables. Je ne parle pas de la mort succédant en quelques jours à cette forme spéciale, parce que c'est là une éventualité qui, rigoureusement possible, est en somme des plus rares.

Des dangers d'un autre ordre, mais non moins graves, se rattachent à la forme chronique du phagédénisme. Ce sont : l'épuisement par une suppuration abondante et prolongée ; — les troubles gastriques ; — le dépérissement progressif résultant du repos, des douleurs, et plus encore de l'état moral ; — les accidents, les complications de divers genres pouvant dériver d'une plaie de mauvaise nature, etc.... — N'oublions pas aussi que, plus d'une fois, la chronicité du mal a conduit au suicide par la voie du découragemeut, du chagrin, du désespoir.

4° *Siége.* — Divers phagédénismes empruntent à leur siége une gravité particulière. Citons comme tels, tout naturellement, ceux du visage, qui produisent si fréquemment des difformités hideuses et non dissimulables ; ceux des organes génitaux, qui contristent, qui désolent si cruellement nombre de malades ; ceux des doigts, bien plus déplorables encore, en raison des infirmités professionnelles qui peuvent en résulter, etc. — De même, certains phagédénismes sont spécialement redoutables par les troubles fonctionnels qu'ils laissent après eux. Exemple, le phagédénisme guttural, qui compromet la phonation et la déglutition, qui aboutit parfois à l'atrésie de la gorge, etc.

5° *Complications.* — Il est, avons-nous dit, une inégalité frappante entre certains phagédénismes qui restent des lésions locales sans retentissement sur l'organisme, sans troubles généraux, et d'autres qui, soit d'emblée, soit à une époque plus ou moins tardive de leur évolution, éveillent des réactions organiques importantes, suscitent des accidents variés, des complications redoutables.

6° *Idiosyncrasies.* — Ce que personne ne peut expliquer, mais ce dont personne ne doute, c'est que l'individualité propre du malade constitue en l'espèce la condition principale du pronostic. L'*influence du terrain*

sur lequel s'est produit le phagédénisme est toute puissante pour en déterminer l'évolution, le développement, la forme, la durée. C'est de la sorte que, sur certains malades, le phagédénisme reste bénin, superficiel, limité, et cède à des traitements divers qui sur d'autres n'ont aucun résultat, ou même guérit spontanément. Et c'est de la sorte aussi qu'inversement, sur d'autres sujets, il persiste, s'accroît, multiplie, éternise même ses ravages, en dépit des traitements les plus rationnels et les mieux éprouvés. Quelle interprétation donner à de tels faits? A quelle raison autre qu'une disposition personnelle rattacher ces mystérieuses singularités?

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic comprend ici deux problèmes différents, à savoir :

1° Étant donné un phagédénisme, déterminer s'il appartient ou non à l'ordre des phagédénismes vénériens ;

2° Étant donné un phagédénisme vénérien, déterminer quelle en est l'espèce, la nature.

I. — Le premier problème constitue le diagnostic différentiel à établir entre les divers phagédénismes dont il a été question dans le cours de cet exposé et les nombreuses affections qui, à des degrés divers, peuvent s'en rapprocher objectivement.

Ce diagnostic ne doit pas nous arrêter ici, car il a trouvé ou il trouvera sa place naturelle dans les articles consacrés à ces dernières affections (*Voy.* articles CANCROÏDE, ESTHIOMÈNE, SCROFULE cutanée, SROFULE des muqueuses, SYPHILIDES, ULCÈRES exotiques, etc.). Il comporte néanmoins un point qui nous intéresse d'une façon spéciale, et qui réclame quelques développements. Ce point est relatif aux *phagédénismes génitaux*, qui forcément se rapprochent plus que d'autres des phagédénismes vénériens.

Deux maladies sont aptes à déterminer sur les organes génitaux des ulcérations extensives qui peuvent donner le change pour des phagédénismes d'ordre vénérien. Ce sont le lupus et le cancroïde.

1° Le *lupus* génital est tout à fait exceptionnel chez l'homme. Je n'en ai rencontré, pour ma part, qu'un seul cas jusqu'à ce jour. En revanche, on observe parfois chez la femme une lésion des plus graves et des plus rebelles, affectant les organes génitaux, quelquefois aussi l'anus, et reproduisant là le lupus dévorant du visage, avec ses ulcérations, ses destructions, ses perforations, ses hypertrophies de tissus, etc. Cette lésion, c'est l'*esthiomène* ou scrofulide lupiforme ano-vulvaire, ou lupus génital de la femme.

L'esthiomène génital, décrit de main de maître dans ce Dictionnaire par Bernutz (*Voy.* t. XIV, p. 115), ne court pas risque d'être confondu avec le chancre phagédénique de la syphilis; car, d'une part, ce chancre est excessivement rare chez la femme, bien plus rare que chez l'homme; et, d'autre part, il ne tarde pas à attester sa spécificité par des accidents constitutionnels de forme bien connue.

L'esthiomène se distingue également du chancre simple phagédénique, lequel affecte une marche infiniment plus aiguë, déborde presque aussitôt

les parties génitales en se déversant sur les régions voisines, prend le caractère serpigineux, suscite fréquemment des complications inflammatoires, etc. En cas de doute, d'ailleurs, l'auto-inoculation fournirait un critérium diagnostique qui jugerait la question. Dans un cas de ce genre, où la nature de la lésion pouvait laisser quelque incertitude, j'ai été immédiatement fixé par le résultat négatif d'une inoculation (Voy. *Annales de dermatologie*, 1870, p. 434.)

En revanche, l'esthiomène se rapproche du phagédénisme tertiaire par de nombreuses analogies et de caractères objectifs et d'évolution chronique. Il importe donc de déterminer les signes qui permettent de différencier ces deux types pathologiques.

D'abord, les caractères objectifs sont quelque peu dissemblables. Ainsi, la scrofulide vulvaire ou ano-vulvaire a généralement un contour plus irrégulier, plus sinueux, plus « ansiforme », comme dit Huguier; — elle a des bords moins verticalement découpés, moins taillés à pic, plus inclinés en pente douce vers le fond de la lésion ; — elle a un fond plus rouge, plus violacé, plus uniforme ; — elle ne présente pas ces lambeaux escharifiés (eschare gommeuse) qu'on remarque souvent sur le fond des syphilides tertiaires; — elle sécrète moins, et sécrète plutôt de la sérosité sanieuse que du pus, etc. — Ne nous faisons pas illusion toutefois sur la valeur de ces divers caractères : car s'ils sont parfois assez tranchés pour constituer des signes diagnostiques véritables, bien souvent ils s'abaissent au degré de simples nuances, médiocrement significatives, sur lesquelles on ne saurait fonder un jugement.

Quelque chose de plus caractéristique ressort, en certains cas, de la coexistence avec l'ulcère scrofuleux de petites tumeurs végétantes, pisiformes, mamillaires, sessiles, verruqueuses, qui se produisent ou sur la peau non ulcérée, ou sur la surface même de l'ulcération (forme végétante de l'esthiomène). Mais ce n'est là encore qu'un symptôme éventuel, qu'une forme particulière de la maladie, n'offrant rien de constant.

Un signe meilleur est fourni quelquefois par les parties qui environnent l'ulcère. Ces parties (et c'est notamment sur les grandes lèvres qu'on observe ce que je vais dire) offrent un état remarquable de *boursouflement mollasse*, avec teinte rose bleuâtre, *rose lilas* des téguments. Les grandes lèvres se présentent tuméfiées et comme hypertrophiées. Elles ne sont cependant ni œdémateuses, ni pâteuses, non plus qu'indurées, comme dans le sclérème vulvaire; mais elles sont à la fois gonflées et mollasses. En outre, leur portion cutanée est le siége d'une suffusion morbide d'une teinte insolite, d'une teinte rose lilas ; enfin, elle est couverte çà et là d'une légère desquamation furfuracée. De là une apparence assez spéciale, apparence presque indescriptible, qu'il faut avoir vue pour bien la comprendre, et qui donne à la lésion une physionomie vraiment assez distincte.

En second lieu, l'évolution est essentielle à consulter. Le lupus vulvaire, en effet, affecte une marche très-lente, bien plus lente que celle du phagédénisme tertiaire. Ses progrès et ses destructions ne se font qu'au

prix de mois et d'années ; si bien qu'examinée à intervalles de quelques semaines, la lésion se présente sous un aspect presque absolument identique. — Le phagédénisme de la syphilis n'est pas stationnaire au même degré.

De plus, le lupus est constitué par un phagédénisme *sur place*, si je puis ainsi parler, qui n'a que peu ou pas d'expansion, qui reste confiné sur la région vulvo-anale. — Les lésions tertiaires de la syphilis sont bien moins immobilisées; souvent elles débordent la vulve pour se porter sur l'abdomen et les aines.

A côté de ces deux ordres de signes, d'autres plus généraux et plus sûrs sont encore fournis par des considérations d'un autre genre, tirées de l'état de la constitution, des antécédents morbides, de la possibilité d'autres accidents contemporains, etc. Ainsi, l'examen général de la malade apprendra si elle a été affectée ou non de syphilis, si elle est entachée de scrofule, si elle présente ou non, actuellement, quelque manifestation de l'une ou de l'autre de ces diathèses. Inutile d'insister sur la valeur de tels renseignements qui, de toute évidence, sont les premiers dont il faille s'enquérir en pratique.

Et cependant ces renseignements ont-ils une signification absolue? Non certes. Car, d'une part, l'esthiomène, pour affecter le plus souvent des femmes scrofuleuses, franchement scrofuleuses de par leurs antécédents ou leur habitus général, ne laisse pas de se produire quelquefois sur des femmes de constitution moyenne, de santé moyenne, exemptes d'antécédents suspects, exemptes de toute manifestation antérieure ou actuelle qui puisse être rattachée à la scrofule. Et, d'autre part, la syphilis peut être doublée de scrofule, peut germer sur un terrain scrofuleux : d'où la réunion éventuelle d'influences morbides complexes, qu'il n'est pas toujours facile de dissocier.

En dernier lieu, reste le critérium diagnostique offert par le traitement. Si la lésion est d'origine scrofuleuse, si elle constitue un véritable esthiomène, elle ne sera pas modifiée par la médication antisyphilitique prescrite comme épreuve, comme « pierre de touche », suivant l'expression habituelle. Est-elle, au contraire, d'origine syphilitique, elle subira de ce traitement une action curative manifeste, et cela à bref délai généralement. De sorte que le résultat thérapeutique servira de critérium et fixera positivement le diagnostic. — Sans doute, ce procédé n'est pas infaillible, en ce sens que le phagédénisme tertiaire peut bien, lui aussi, avoir ses cas rebelles, réfractaires aux agents antisyphilitiques. Mais ce n'est là qu'une rare exception, assez rare pour qu'il n'y ait vraiment pas lieu d'en tenir compte.

Aussi bien est-il de règle en pratique que tout cas laissant le moindre doute sur son origine, sa nature, soit soumis empirriquement au traitement spécifique. Et assez nombreux même sont les cas, ne le dissimulons pas, où le diagnostic n'est définitivement éclairé que par les résultats de ce traitement, soit stériles, soit heureux.

2° La seconde lésion qu'il nous reste à mettre en parallèle avec

les phagédénismes génitaux est le *cancroïde*, qui, lui aussi, peut constituer sur la sphère génitale des ulcérations étendues, extensives, destructives, d'aspect phagédénique en un mot. Inutile de dire quel intérêt se rattache à différencier ces ulcérations de celles qui relèvent de la syphilis. Une erreur, en effet, commise en pareil cas, peut aboutir à tel ou tel de ces deux résultats également déplorables : soit une opération grave, très-grave même, en raison de la mutilation qui en est la conséquence nécessaire, et opération d'autant plus regrettable qu'elle aurait pu être suppléée par l'administration du traitement spécifique; — soit une expectation dangereuse, ou, ce qui revient au même, une intervention médicamenteuse fatalement stérile, sinon nuisible, différant une opération indispensable et permettant à la lésion de progresser au delà des limites qui la laissent accessible aux moyens chirurgicaux.

L'opportunité d'un diagnostic à établir ici entre ces deux ordres d'affections ne ressort que trop de l'expérience pratique. Je tiens de Ricord qu'il a eu plusieurs fois l'occasion de suspendre, d'empêcher des opérations qui avaient été proposées pour de prétendus cancers ou cancroïdes de la verge, « lesquels n'étaient rien autre que des lésions syphilitiques et ont guéri en cette qualité par le traitement spécifique ». Trois fois, pour ma part, j'ai eu le bonheur de traiter et de guérir de la même façon des lésions de la verge qui avaient été diagnostiquées cancéreuses, et pour lesquelles on avait pensé à la nécessité urgente d'une amputation. Tel fut le cas, par exemple, d'un officier étranger, à qui des médecins d'outre-Rhin avaient proposé l'amputation du pénis pour une lésion phagédénique du méat urinaire, réputée « cancéreuse » et n'étant que syphilitique en réalité. Cette lésion, qui remontait à huit ou dix mois quand je la vis pour la première fois, avait évidé le méat au point de creuser dans le gland une ulcération en forme d'entonnoir, mesurant environ deux centimètres de profondeur. A son pourtour, les parois infiltrées du gland présentaient une dureté véritablement cancroïdienne, avec une coloration d'un rouge violacé. Soumis au traitement spécifique, le malade guérit très-rapidement.

Le *chancre simple* n'est pas en cause ici. Tout au plus le *chancre syphilitique* envahi par le phagédénisme pourrait-il prêter à confusion, comme Ricord en a relaté un curieux exemple. Mais, avec un peu d'attention, il sera toujours facile de le distinguer du cancroïde en raison de son adénopathie précoce et généralement polyganglionnaire, en raison aussi et surtout des symptômes constitutionnels qui le suivent à brève échéance.

En revanche, le *phagédénisme tertiaire* peut en imposer pour des lésions cancroïdiennes, et réciproquement. Comment distinguer en clinique ces deux ordres d'accidents? Des considérations de divers genres se présentent à consulter ici. Spécifions les principales :

1° *Commémoratifs :* Avec le cancroïde, absence d'accidents syphilitiques antérieurs (sauf coïncidence, bien entendu); — avec le phagédénisme tertiaire, antécédents spécifiques.

2° *Mode d'évolution :* Avec le cancroïde, évolution beaucoup plus lente, et ulcération précédée d'une assez longue période pendant laquelle

la lésion se présente à l'état de tumeur sèche, dure, nonulcérative. Pendant plusieurs mois, quelquefois pendant un an et plus, le cancroïde reste ou peut rester à l'état de champignon ou de tumeur tubéreuse, végétante, à surface intacte, nonulcérée. — Rien de semblable avec les lésions tertiaires, qui ou bien s'ulcèrent d'emblée, originairement (*syphilides ulcéreuses*), ou bien développent des infiltrations néoplasiques qui s'ulcèrent d'une façon relativement très-hâtive (*forme gommeuse*).

3° A l'état d'ulcération, le cancroïde est encore, est toujours une *tumeur* ulcérée. Même dans sa forme rongeante, « rentrante », il a encore une base qui fait tumeur, et dont la dureté particulière, *sui generis*, sèche, élastique, atteste que l'ulcère s'est développé sur un tissu morbide en voie de destruction. — Les ulcérations tertiaires, inversement, sont des ulcérations *sans tumeur* véritable. Tout au plus ont-elles une base résistante, engorgée, infiltrée, mais une base qui ne donne pas, comme dans le cancroïde, la sensation d'une tumeur sous-jacente. Seraient-elles même issues d'une gomme que la tumeur gommeuse n'existerait plus à la période d'ulcération, ou n'existerait qu'à l'état de souvenir, sous forme d'une coque incomparablement moins résistante que le corps d'un cancroïde. En tout cas, elles ne présentent jamais cette dureté spéciale, presque pathognomonique, des productions cancroïdiennes.

4° *Signes objectifs des ulcérations.* — L'ulcération du cancroïde est plus rouge, plus fongueuse que l'ulcération du phagédénisme tertiaire; — elle saigne bien plus facilement au contact, à la pression; — elle sécrète une sanie ichoreuse, plus diffluente, plus fétide; — elle a souvent des bords renversés, « en forme de museau de tanche ouvert »; — elle est fréquemment entourée, comme bordée de végétations mamillaires, framboisées, en choux-fleurs, etc.

5° *État des ganglions.* — A une certaine période, le cancroïde retentit presque infailliblement sur les ganglions qui deviennent volumineux et durs, qui peuvent même s'ulcérer, végéter, bourgeonner, etc. — Avec les lésions tertiaires, inversement, absence habituelle (non constante cependant) de toute adénopathie, sauf complications inflammatoires, strumeuses ou gommeuses.

6° *Action du traitement spécifique.* — Tandis que le traitement spécifique reste dépourvu de toute influence heureuse sur le cancroïde, il exerce au contraire sur les lésions syphilitiques une action curative bien connue, presque constante. C'est donc ici, comme en tant d'autres cas, au traitement spécifique qu'il convient de faire appel lorsque le moindre doute peut subsister sur la nature de la lésion. Ici, même plus qu'ailleurs il est urgent, impérieux, de recourir à ce traitement comme critérium diagnostique, afin de se tenir en garde contre la possibilité d'une erreur, et d'une erreur conduisant aux si regrettables conséquences que j'ai mentionnées précédemment.

II. Le second problème qui se présente à discuter ici consiste dans le diagnostic intrinsèque des divers phagédénismes vénériens. En d'autres termes et plus simplement, quels éléments diagnostiques serviront à

différencier : 1° le phagédénisme du chancre simple des phagédénismes syphilitiques ; — 2° le phagédénisme du chancre syphilitique du phagédénisme tertiaire? Telles sont les questions qu'il nous reste à aborder actuellement.

Les difficultés de ce diagnostic sont très-inégales en pratique. Il est des cas, en effet, où la nature de la lésion est immédiatement attestée par diverses circonstances, par les commémoratifs, par la forme initiale des accidents, par l'adénopathie concomitante, par tels ou tels détails de l'ensemble morbide. Soit, par exemple, un phagédénisme chancreux. Comme le chancre, à quelque espèce qu'il appartienne, n'est presque jamais phagédénique d'emblée, il a une période initiale, antérieure au phagédénisme, période où sa qualité en tant que lésion chancreuse a pu être facilement déterminée. De la sorte, le diagnostic se trouve fait à l'avance, préalablement aux complications susceptibles d'altérer la physionomie de l'ulcération. Soit de même un phagédénisme tertiaire : il serait difficile d'en méconnaître la nature si l'on a assisté à ses débuts, si l'on a constaté les lésions qui lui ont servi d'origine. — Inversement, si l'étape initiale d'un phagédénisme quelconque a échappé au médecin, si les commémoratifs font défaut, si le processus ulcératif a modifié, transformé les caractères propres de l'accident, le diagnostic se présente alors avec des difficultés réelles, variables suivant les cas, mais parfois des plus sérieuses. Ces difficultés même peuvent être telles qu'on a vu plus d'une fois, en pareille occurrence, les praticiens les plus experts suspendre leur jugement et faire appel en dernière analyse, comme solution unique du problème, soit à l'inoculation, soit au critérium empirique du traitement.

Quelques développements trouveront donc utilement place ici, relativement à ces importantes questions.

I. — Le *phagédénisme du chancre simple* pourra toujours être reconnu, déterminé catégoriquement, Car, seul entre tous les phagédénismes, il possède un signe spécial, pathognomonique, à savoir : l'*auto-inoculabilité*, sous forme d'un chancre simple.

Donc l'inoculation constitue, en l'espèce, un procédé diagnostique d'un très-utile secours. Notons d'ailleurs que, positive ou négative comme résultats, elle ne comporte pas moins, dans l'un ou l'autre cas, une signification précise. Car, dans la première alternative, elle atteste, elle affirme le chancre simple; et, dans la seconde, elle l'exclut : double donnée d'un égal intérêt.

Mais une objection se présente : l'auto-inoculation d'un chancre phagédénique ne comporte-t-elle pas un danger spécial? N'y a-t-il pas risque qu'elle devienne, sur un terrain préparé, sur un organisme prédisposé, l'origine d'un nouveau phagédénisme? Certes, oui; et l'on a vu plus d'une fois des accidents de ce genre résulter d'une inoculation pratiquée dans ces conditions toutes particulières. Cependant il ne faut rien exagérer. D'abord, l'inoculation du pus d'un chancre phagédénique ne reproduit pas à coup sûr un chancre phagédénique. S'il en était ainsi, personne

ne consentirait jamais à tenter une expérience aussi périlleuse. D'autre part, il y a moyen de se tenir en garde contre les conséquences redoutables d'une telle inoculation. En détruisant *ab ovo* la pustule chancreuse par une cautérisation énergique, sans lui laisser le temps de progresser, on coupe court d'emblée à tout accident ultérieur, on supprime du coup la possibilité de toute complication inquiétante. C'est là, du reste, un point sur lequel je me suis assez longuement expliqué dans un article de ce recueil (*Voy.* INOCULATION, t. XIX, p. 130), pour n'avoir plus à y revenir.

Somme toute, l'inoculation est *licite*, et l'on a le droit moral d'y recourir, même alors qu'il s'agit d'expérimenter avec un pus phagédénique. Seulement, et c'est à peine si j'ai besoin d'ajouter ceci, il convient d'être aussi sobre que possible de ce mode d'expérimentation ; et il faut surtout ne s'y décider que s'il y a intérêt majeur, *intérêt pratique et personnel au malade*, à ce qu'on soit dûment fixé sur la nature de la lésion.

Je dirai même qu'il y a des cas où l'inoculation est non-seulement licite, mais indispensable, *nécessaire*, tant le malade peut avoir à bénéficier d'un diagnostic institué sur la nature de sa lésion. Un exemple ne sera pas inutile à citer ici à l'appui de cette proposition, qui (j'en ai la preuve) ne trouve pas grâce devant tous nos confrères. Un malade, était traité depuis deux ans pour un prétendu chancre simple de la verge, lequel, après avoir détruit une bonne moitié du gland, avait envahi tout le fourreau et décortiqué partiellement les corps caverneux. Mandé près de ce malade, je crus à divers caractères reconnaître que la lésion consistait non pas en un chancre simple, mais en une syphilide tertiaire de forme serpigineuse, dérivant elle-même d'une syphilis très-ancienne. N'ayant pu réussir à faire partager mon opinion par le médecin traitant, je proposai l'inoculation pour trancher le débat, et je la proposai avec d'autant plus d'insistance que je préjugeais l'expérience négative comme résultat, inoffensive conséquemment, et fort utile au malade dans l'une et l'autre alternative. Refusée tout d'abord, l'inoculation fut acceptée deux mois plus tard, alors que la lésion avait fait de nouveaux progrès. Comme je l'avais annoncé, elle fut *négative*. Sur cette indication, le traitement spécifique fut alors mis en œuvre et couronné d'un très-rapide succès.

Au surplus, indépendamment des résultats fournis par l'inoculation, le phagédénisme du chancre simple s'atteste fréquemment en clinique par divers caractères, diverses circonstances, qui permettent de le reconnaître sans avoir recours à la lancette. Ainsi :

1° Presque invariablement (ou tout au moins réserve faite pour quelques cas exceptionnels), il a son point de départ sur les organes génitaux ou sur les régions inguinales.

2° Objectivement, il se distingue ou peut se distinguer par des bords nettement découpés, entaillés à pic, abrupts, festonnés, décollés, retroussés même quelquefois ; — par son fond inégal, tourmenté, anfractueux, vallonné ; — par sa coloration jaunâtre, d'un ton clair, animé ; — par sa base qui reste molle ou qui, parfois engorgée, pâteuse, œdémato-phleg-

moneuse, reste exempte cependant de cette rénitence sèche, élastique, parcheminée, néoplasique, propre au chancre de la syphilis, etc.

3° C'est par excellence un phagédénisme *extensif*, *aigu* d'allure et d'évolution, fécond en complications de divers genres, notamment d'ordre inflammatoire.

4° Il affecte fréquemment la forme *serpigineuse*, *ambulante*, et peut même, sous cette forme, parcourir d'énormes surfaces tégumentaires.

5° Il laisse généralement indemnes les ganglions. Cependant on l'a vu déterminer des bubons aigus, et même des bubons d'une forme absolument spéciale, à savoir des *bubons chancreux*. Précisons bien que le développement d'un bubon de cet ordre constitue un indice formel, un signe absolument pathognomonique, attestant le chancre simple comme origine, attestant en conséquence un phagédénisme de chancre simple.

6° *Tout phagédénisme issu d'une origine ganglionnaire est nécessairement un phagédénisme dérivé d'un chancre simple.* Car il n'est que le chancre simple qui produise des bubons chancreux (*Voy.* BUBONS, t. V, p. 757). Le chancre syphilitique est incapable de déterminer une adénite de ce genre. — Théoriquement, un phagédénisme tertiaire pourrait dériver d'une adénopathie gommeuse ; mais le fait, que je sache, n'a pas encore été signalé.

II. Le *phagédénisme du chancre syphilitique* se distingue, au contraire, par les attributs suivants :

1° Moins exclusif comme origine, il a des points de départ plus multiples, plus variés : organes génitaux, lèvres, nez, visage, sein, doigts, etc.

2° En tant que lésion, il se différencie du précédent (sinon toujours, bien entendu, au moins dans un certain nombre de cas) par ses bords adhérents, non décollés, proéminents en couronne ; — par son fond plus lisse, moins aréolaire, moins inégal ; — par sa teinte plus foncée, plus sombre, tendant aux tons rouges, bruns, ou grisâtres, mais répugnant aux colorations jaunâtres, clairs, du chancre simple ; — par sa base résistante, quelquefois très-fortement indurée.

3° C'est un phagédénisme *peu extensif* de nature (surtout relativement à celui du chancre simple), limité, circonscrit, qui se fait *sur place* (qu'on me passe l'expression), et qui n'affecte que d'une façon absolument exceptionnelle la forme serpigineuse. Notons à ce propos que presque invariablement les phagédénismes d'ordre serpigineux relèvent ou du chancre simple ou des lésions tertiaires de la syphilis. Je n'ai vu qu'une seule fois, pour ma part, le chancre syphilitique dégénérer en un ulcère véritablement serpigineux.

Le chancre syphilitique prend plus volontiers la forme térébrante. Mais n'oublions pas qu'en nombre de cas il la prend d'une façon plus apparente que réelle, en creusant sa tranchée dans sa propre substance, dans son propre noyau d'induration, bien plus que dans les tissus physiologiques sous-jacents.

De plus, son phagédénisme est moins aigu, moins rapide, moins inflammatoire que celui du chancre simple ; ajoutons aussi, moins fécond en épiphénomènes, en complications de divers genres.

4° Il a pour caractère constant de coexister avec une *adénopathie spéciale*, qui n'est autre que l'adénopathie propre du chancre induré, sous forme de ganglions multiples, durs, indolents, etc., (pléiade de Ricord). Cette adénopathie peut n'être que médiocrement formulée, pauvrement significative, comme j'en ai fait la remarque dans un autre article de ce recueil (*Voy.* art. Bubons, t. V, p. 774). Mais il est nombre de cas où, se produisant avec son caractère habituel, elle est amplement suffisante pour déterminer le diagnostic à elle seule et attester comme origine l'accident initial de la syphilis.

5° Ce phagédénisme sécrète un pus qui répond négativement à l'auto-inoculation.

6° Enfin et surtout, il se distingue en ceci qu'il est le *point de départ d'une évolution morbide particulière.* Il ouvre une scène pathologique, qui doit fatalement lui succéder à échéance chronologique fixe, connue, déterminée. Il constitue un prélude qui appelle nécessairement à sa suite d'autres manifestations, à savoir des manifestations spécifiques, d'ordre dit constitutionnel.

Cette dernière considération est des plus significatives en l'espèce. Bien souvent elle suffit par elle seule à fixer le diagnostic d'une façon catégorique, formelle, absolue.

III. — Je serai bref sur le *phagédénisme tertiaire*, qui doit trouver ailleurs sa description détaillée (*Voy.* art. Syphilides, Syphilis). En quelques mots, seulement, je spécifierai les caractères majeurs, principaux, qui peuvent servir à le différencier des espèces morbides précédentes.

1° C'est d'abord une lésion *consécutive*, qui ne se produit que sur des sujets préalablement syphilitiques, et syphilitiques de vieille date en général. Par conséquent, c'est une lésion qui a devant elle tout un passé pathologique, toute une longue série d'accidents spéciaux qu'il sera facile de reconstituer par les commémoratifs. Il est vrai aussi que des antécédents syphilitiques n'excluent pas une contagion nouvelle de chancre simple. Le cumul n'est que trop fréquent pour les contaminations vénériennes et expose à des confusions qui se sont plus d'une fois produites. Il faut donc tenir compte de cette éventualité possible, mais il faut aussi ne pas la considérer comme une difficulté diagnostique insurmontable ; car, au besoin, l'auto-inoculation ferait la lumière et jugerait la question à bref délai.

En sa qualité de lésion consécutive, le phagédénisme tertiaire a chance de coïncider avec d'autres lésions spécifiques d'ordre tertiaire. Inutile de dire si une telle coïncidence apportera au diagnostic le plus utile appoint.

2° Le phagédénisme tertiaire n'est pas restreint, comme les phagédénismes primitifs, aux seules régions où se porte d'habitude la contagion vénérienne. Il comporte, comme siége, une généralisation véritable ; il affecte toute région ; on l'a observé partout, sur toute l'étendue du système tégumentaire.

Or, n'est-il pas évident que la seule considération du *siége* suffit sou-

vent à attester une lésion d'ordre tertiaire, comme à exclure une lésion d'ordre primitif? Soit, comme exemple, un phagédénisme du pied ou du dos : personne ne songera, en pareille occurrence, à mettre en cause un accident de contagion ; la possibilité d'un symptôme tertiaire sera seule discutée.

3° Manifestation spontanée d'une diathèse, le phagédénisme tertiaire se produit en dehors de toute contagion; ce qui, étiologiquement, constitue entre lui et les autres phagédénismes vénériens une différence profonde, radicale.

Dûment et sûrement constatée (par exemple, sur un malade qui s'est abstenu de tout rapport depuis longtemps, c'est-à-dire depuis un mois ou plus), cette *spontanéité* de la lésion devient en pratique un élément précieux pour le diagnostic différentiel que nous étudions.

4° L'*aspect objectif* ne fournit bien souvent aucun signe qui puisse être utilisé avec certitude. Pour avoir vu et étudié nombre de phagédénismes tertiaires, je suis autorisé à dire que les caractères extérieurs de ces lésions suffisent rarement à fixer le diagnostic d'une façon bien précise. Il serait injuste, cependant, de méconnaître que les phagédénismes de cet ordre s'attestent quelquefois par divers attributs d'incontestable valeur, tels que les suivants : forme cerclée ou plus souvent hémicerclée de l'ulcération ; — tendance à la progression excentrique, suivant une marche systématisée ; — revêtement croûteux de la lésion (notons que, tout au contraire, les phagédénismes primitifs ou chancreux se présentent presque invariablement *à découvert*, c'est-à-dire sans croûtes) ; — croûtes de coloration foncée, brunâtre, verdâtre, brun-vert, etc ; — croûtes à disposition stratifiée, conique, *ostréacée*. — Mentionnons encore que le phagédénisme tertiaire progresse quelquefois par une zone excentrique, par une sorte d'avant-garde de tubercules disposés sur une ligne circulaire ou semi-circulaire, tubercules qui, primitivement durs et solides, ne subissent que plus tard la fonte ulcéreuse, en se réunissant à la lésion principale. Cette dernière particularité est tout à fait significative en l'espèce. Je ne dis pas qu'elle appartienne en propre au phagédénisme tertiaire, car certains lupus ne procèdent pas autrement ; mais j'affirme qu'elle ne s'observe jamais avec les phagédénismes chancreux.

5° Le phagédénisme tertiaire, sinon toujours, au moins dans la grande majorité des cas, n'a pas de retentissement ganglionnaire.

En tout cas, il ne produit jamais rien qui ressemble soit à la pléiade du chancre syphilitique, soit moins encore au bubon spécifique du chancre simple.

6° Enfin, le pus qu'il sécrète répond d'une façon négative à l'auto-inoculation. Nous avons vu par ce qui précède quel utile parti peut être tiré de cette méthode expérimentale pour différencier le phagédénisme tertiaire du chancre simple.

Étiologie. — On pourrait faire deux parts dans l'étiologie du phagédénisme : l'une relative à des causes matérielles, démontrables et démontrées ; et l'autre concernant des causes certes bien authentiques, évidentes

par leurs effets, mais insaisissables, indéfinissables comme essence, au total occultes et mystérieuses. C'est là un point qui va ressortir de l'exposé suivant.

I. — Il est indéniable, tout d'abord, que la prédisposition au phagédénisme réside dans la qualité même de la lésion qui lui sert d'origine, dans ce qu'on pourrait appeler le génie morbide de cette lésion. C'est ainsi que certaines ulcérations sont bien plus sujettes, bien plus exposées que d'autres à la redoutable complication que nous étudions actuellement. Nul parallèle à établir, par exemple, entre les tendances phagédéniques du chancre simple et celles du chancre syphilitique.

Mais pourquoi telle ou telle ulcération est-elle envahie par le phagédénisme ? C'est là ce qu'il serait essentiel de bien établir, et c'est là malheureusement ce que nous ne savons encore aujourd'hui que d'une façon très-incomplète, très-insuffisante, ce que, pour mieux dire, nous sommes incapables de déterminer nettement dans la plupart des cas.

II. — A commencer par le peu que nous connaissons, il est des causes *locales* et des causes *générales* qui, très-certainement, favorisent ou provoquent le développement du phagédénisme. Spécifions-les soigneusement.

1° *Causes locales.* Elles ont toutes ceci de commun qu'elles agissent sur la lésion originelle à la façon d'une excitation locale surajoutée. Ce sont toutes conditions propres à provoquer une fluxion inflammatoire vers les parties malades ou à les entretenir dans un état d'irritation habituelle. Citons comme telles :

a) Absence de traitement local, absence de pansements et d'hygiène, malpropreté, négligence, incurie. Nombre de chancres devenus phagédéniques n'ont certainement subi cette complication que sous l'influence de causes d'irritation de ce genre.

b) Pansements irritants de toute espèce (et j'ai dit ailleurs combien sont nombreux et variés les topiques qu'un aveugle empirisme, la routine ou les préjugés populaires appliquent au traitement du chancre) ; — cautérisations intempestives, pratiquées pendant la période inflammatoire ; — cautérisations incomplètes, insuffisantes pour détruire la spécificité virulente des lésions, mais suffisantes pour déterminer une incitation locale favorable au développement du phagédénisme ; — contact irritant de corps étrangers. Rappelons à ce propos une curieuse observation de Melchior Robert, relative à un malade qui dut à l'incurie de son médecin la perte de toute la peau de la verge et de presque tout le gland. « Ce malade était atteint d'un chancre avec phimosis. Son médecin ordinaire ne trouva rien de mieux que d'introduire entre le prépuce et le gland des bourdonnets de charpie enduite de pommade mercurielle. Ce pansement étrange fut fait pendant longtemps sans résultat heureux. De guerre lasse et voyant son mal empirer tous les jours, le patient alla consulter un autre médecin, qui jugea l'état assez grave pour recourir à l'incision du prépuce. Cette incision pratiquée, l'opérateur trouva, au fond de la rainure glando-préputiale et comme *enfoui dans les chairs*, un bourdonnet de charpie

presque corrompue, qui faisait office de tampon, s'opposait à l'issue de la sanie virulente et avait provoqué un décollement considérable de la peau jusqu'au voisinage du pubis. »

En ce qui concerne le chancre simple, notons après Ricord l'influence particulièrement nuisible des topiques gras, et surtout des pommades mercurielles. « Rien de plus nuisible, rien de plus antipathique au chancre simple que les corps gras en général. Mais de toutes les pommades, il en est une plus spécialement dangereuse à elle seule que toutes les autres : c'est l'onguent napolitain. L'onguent napolitain constitue pour le chancre simple un irritant par excellence ; c'est une cause d'inflammation et d'extension virulente ; c'est même l'une des origines les plus fréquentes du phagédénisme. Il est peu de chancres à tendance destructive qui n'aient été tourmentés à leur début par des applications mercurielles intempestives, etc.... » (Ricord, *Leçons sur le chancre.*)

c) Situation particulière de certaines plaies exposées à être souillées par le contact de l'urine (chancres ou lésions tertiaires du méat, de l'orifice préputial, du vestibule, de la vulve, etc.), par les matières fécales, par diverses sécrétions irritantes, etc.

d) Phimosis, soit congénial, soit pathologique, s'opposant à tout pansement, emprisonnant les lésions sous-préputiales, entretenant à leur surface la stagnation du pus, déterminant des complications inflammatoires, des gangrènes, etc.

e) Paraphimosis, réagissant sur les ulcérations situées au delà de l'étranglement, les congestionnant, provoquant divers accidents périphériques (œdème, lymphite, pénitis, etc.).

f) En un mot, toutes causes d'irritation locale, variées à l'infini, auxquelles il ne faut pas oublier d'adjoindre les érections spontanées ou provoquées, les excitations vénériennes, voire (ce à quoi l'on pourrait s'attendre le moins) les rapports sexuels en pleine période d'augment ou d'état des lésions génitales, etc.

L'action de ces diverses causes est amplement démontrée par l'expérience journalière et d'ailleurs non contestée. Il suffira donc ici, je pense, de la simple énumération qui précède, sans qu'il soit besoin de la confirmer par des citations ou des observations particulières.

2° *Causes générales.* Celles-ci, pour la plupart au moins, sont déjà bien plus vagues, bien plus incertaines. Que penser, par exemple, de l'action de certaines causes qu'on met toujours en avant d'une façon théorique, telles que : mauvais état de la santé, affaiblissement de la constitution par maladies antérieures ; — tempérament lymphatique ou strumeux ; — appauvrissement de la résistance vitale par conditions d'hygiène défectueuse (alimentation insuffisante, privations, misère, excès, veilles, fatigues, habitations malsaines, froides ou humides, encombrement, etc) ; — mauvais état des voies digestives ; — scorbut ; — intoxication palustre, disposition dartreuse ; — syphilis antérieure à une contamination nouvelle ; — diabète, etc., etc? Il est bien positif, il est même avéré, dirai-je, que telles ou telles de ces causes ont pu exercer une influence

réelle sur la production ou l'entretien du phagédénisme en certains cas particuliers. Mais on ne saurait les considérer comme des causes efficientes, véritablement productrices du phagédénisme, et moins encore comme des causes habituelles, normales, nécessaires. Et, en effet, combien n'est-il pas de cas où le phagédénisme se produit en l'absence de toutes causes de ce genre? Combien de fois chacun de nous n'a-t-il pas vu des manifestations phagédéniques, même graves, très-graves, affecter certains sujets d'une santé excellente, d'un tempérament irréprochable, exempts de toute diathèse, de tout vice constitutionnel (au moins appréciable), observant une bonne hygiène, se traitant avec un soin minutieux, etc.? Réciproquement, si le phagédénisme est un résultat des causes en question, pourquoi donc fait-il fréquemment défaut en des circonstances où l'action de ces causes devrait s'exercer le plus activement? Pourquoi fait-il si souvent défaut chez des sujets affaiblis par des excès ou des maladies antérieures, mal nourris, mal vêtus, pauvres, lymphatiques, malingres, scrofuleux, dartreux, phthisiques même, etc.?

Donc, si les causes précédentes exercent une influence réelle sur le phagédénisme (ce que je suis bien loin de contester, ce que j'admets avec tout le monde), elles sont bien plutôt *adjuvantes*, prédisposantes, je le répète, que véritablement productrices, effectives, déterminantes, spécifiques. Et c'est à ce titre restreint, seulement, qu'il convient, je crois, de les admettre dans l'étiologie.

D'autres influences d'ordre général sont mieux démontrées. Il en est trois surtout que je dois signaler d'une façon spéciale, à savoir :

1° L'*âge avancé* des malades. On a remarqué, et j'ai remarqué aussi par expérience personnelle, que le chancre simple développé chez des vieillards présente souvent une tendance marquée au phagédénisme. De même, la syphilis contractée au delà de l'âge moyen de la vie, *à fortiori* dans la vieillesse, est fréquemment remarquable par une gravité particulière, par une malignité réelle, laquelle se traduit quelquefois par des lésions ulcéreuses d'ordre phagédénique. J'ai dans mes notes plusiers cas nombre de phagédénismes soit primitifs, soit tertiaires, développés sur des sujets au delà de 50, de 60, de 65 ans, etc.

2° La *grossesse*. La grossesse crée un ensemble de conditions locales et générales qui, théoriquement, sont des mieux faites pour inciter la production du phagédénisme. Et, en effet, il est assez fréquent de voir, dans le cours de la gestation, des ulcérations vulvaires prendre une marche extensive, térébrante, phagédénique en un mot. J'ai observé sur une femme enceinte une syphilide phagédénique du col utérin (*Voy.* pièce n° 216, hôpital Saint-Louis, collection particulière). Une malheureuse malade, plusieurs fois citée dans le cours de cet article, qui présenta un chancre vulvaire serpigineux, prélude d'une horrible syphilide phagédénique, avait été contaminée par son mari dans la seconde moitié d'une grossesse.

3° L'*alcoolisme*. — Il est aujourd'hui bien avéré que l'alcoolisme chronique constitue une prédisposition puissante au phagédénisme chan-

creux, même indépendamment des excès de boissons commis pendant l'évolution du chancre. Sur nombre de malades, la complication qui nous occupe ne reconnaît pas d'autre origine appréciable que l'influence alcoolique. Cette influence avait vivement frappé Ricord qui, comme on le sait, qualifiait le chancre des ivrognes du nom de *chancre œno-phagédénique.*

L'alcool exerce un retentissement analogue sur les ulcérations consécutives de la syphilis. C'est là un fait dont témoignent plusieurs de mes observations particulières, et sur lequel le docteur A. Renault a eu le mérite d'insister dans ces derniers temps.

III. — Relativement au phagédénisme tertiaire, une cause évidente, incessamment démontrée par l'expérience, consiste dans l'absence de traitement ou plus souvent encore dans l'insuffisance du traitement au début de la diathèse. L'énorme majorité, disons mieux, la presque totalité des cas de phagédénisme tertiaire s'observe sur des malades qui ou bien ne se sont pas traités du tout, ou bien n'ont suivi, dans les premiers temps de l'infection, qu'un traitement très-incomplet, très-court, notoirement insuffisant.

IV. — Le *phagédénisme n'est pas le produit d'un virus spécial.* — Voilà un fait qui, pour être négatif, n'est pas moins très-intéressant, très-essentiel à établir.

Quelques auteurs ont émis l'idée que le phagédénisme résulte d'un virus particulier. « Je soupçonne, dit Bell en parlant des chancres rongeurs, que ces variétés sont quelquefois l'effet de la *nature du virus ;* car les chancres de ce genre sont bien plus communs dans certains temps que dans d'autres, et je les ai observés dans le même temps sur différents individus *infectés par la même femme.* Il y a deux ans environ, j'ai rencontré beaucoup plus de ces chancres phagédéniques en trois ou quatre mois, que je n'en avais vu dans le cours de plusieurs années ; quatre malades les avaient gagnés de la même femme... Dans une petite ville où je fus appelé dernièrement, le chirurgien ordinaire me dit que, depuis peu de semaines, il avait vu trois malades attaqués des mêmes symptômes, également infectés par la même femme. » R. Carmichael, qui, comme on le sait, a longuement insisté sur ce point dans plusieurs de ses publications, dit en termes propres : « L'ulcère phagédénique et l'ulcère gangréneux dérivent d'un poison tout à fait distinct du poison syphilitique et obéissant à d'autres lois (*The phagedenic ulcer and the sloughing ulcer arise from a poison totally distinct from the syphilitic, and obedient to other laws*, etc.). »

Or cette doctrine d'un *virus phagédénique spécial,* distinct du virus du chancre simple et du virus syphilitique, ne supporte pas l'analyse. Comme objections péremptoires, nous lui opposerons le plus brièvement possible les quelques considérations suivantes :

1° Tout d'abord, l'hypothèse d'un virus spécial n'est pas soutenable en ce qui concerne le phagédénisme tertiaire. Ce phagédénisme tertiaire ne s'observe pas seulement sur des sujets ayant eu, comme accident initial,

un chancre phagédénique qu'on pourrait supposer issu d'un virus particulier. Il s'observe fréquemment, journellement, sur des malades affectés de la syphilis vulgaire, commune, sur des malades n'ayant eu qu'un chancre ordinaire, moyen ou bénin d'intensité, n'ayant eu en somme que le chancre syphilitique normal, banal, voire sur des malades n'ayant jamais présenté que des accidents légers d'infection. — De plus, ce phagédénisme tertiaire est tellement bien une manifestation syphilitique qu'il éprouve une action curative des plus évidentes et des mieux avérées des agents antisyphilitiques.

2° Tout virus se transmet en son espèce. Or cette transmission en l'espèce n'existe pas pour le prétendu virus phagédénique. L'inoculation sur un sujet sain du pus emprunté à un chancre phagédénique ne produit pas nécessairement une ulcération de même nature. Loin de là même. Dans les quelques cas où cette périlleuse expérience a été instituée, elle n'a jamais développé que des chancres de forme commune, non entachés de phagédénisme (Sperino, Salneuve, Rollet).

3° Des inoculations faites avec le pus de chancres non phagédéniques ont déterminé très-souvent des chancres rongeurs, phagédéniques. « Le même pus, dit Sperino, inoculé simultanément sur plusieurs individus, donne lieu chez l'un à un chancre phagédénique et gangréneux, tandis que chez tous les autres il ne détermine que des ulcères simples. » Que devient, en face d'une telle expérience, l'hypothèse aventureuse de Carmichael?

4° Le bubon chancreux phagédénique résulte le plus souvent, ainsi que j'ai eu l'occasion de le faire remarquer ailleurs (*Voy.* BUBON, t. V, p. 769), de chancres ne présentant qu'une étendue moyenne, suivant une évolution régulière, complétement dépourvus en un mot de cette malignité spéciale qui constitue le phagédénisme.

5° Les phagédénismes chancreux (c'est-à-dire ceux qui se développent sur un accident de contagion) ne résultent pas, au moins nécessairement, de la contagion d'un accident phagédénique.

Sur ce point, l'expérience est formelle, et les recherches que je poursuis depuis de longues années sur les contagions vénériennes et la contagion du chancre en particulier ont complétement édifié mes convictions à cet égard. Plusieurs fois j'ai pu remonter à l'origine du chancre phagédénique, en comparant ce chancre à son « ascendant » (c'est-à-dire à la lésion lui ayant servi d'origine), et je n'ai jamais observé jusqu'à ce jour une relation de forme entre l'un et l'autre de ces accidents. Déjà, en 1857, je publiais un fait de ce genre, relatif à un malade qui, affecté d'un chancre phagédénique de la verge, avait reçu la contagion d'une femme sur laquelle je ne constatai qu'un chancre induré petit, superficiel, remarquablement bénin (*Recherches sur la contagion du chancre*, p. 107). Depuis lors, j'ai réuni plusieurs faits de même ordre, qui tous déposent dans le même sens. C'est ainsi, comme exemple, qu'une malheureuse femme de Lourcine, affectée successivement et d'un chancre phagédénique vulvaire et d'une horrible syphilide généralisée qui lui

dévora le nez, la lèvre supérieure, le visage, etc., avait contracté la contagion de son mari, lequel ne présenta jamais que des accidents de syphilis bénigne, à savoir : un petit chancre du gland, une roséole érythémateuse et quelques insignifiantes plaques muqueuses de la gorge.

Donc ce qu'on appelle la *source*, en langage technique, n'est pour rien dans la forme que revêt l'accident de contagion. Un chancre n'est pas phagédénique parce qu'il a été contracté à une source phagédénique. Il devient tel pour des raisons indépendantes de son origine, de sa provenance.

En somme, le phagédénisme n'est pas un résultat de la transmission en son espèce d'un virus particulier; voilà ce qu'ont nettement établi, pour moi du moins, mes recherches sur les contagions vénériennes.

V. — Le phagédénisme ne dérive pas de causes extérieures à l'individu ; cela vient d'être démontré. Donc, forcément, il reste imputable à des causes propres au malade, inhérentes à sa personne. Puisque ce n'est pas la graine, c'est le terrain qui fait le phagédénisme.

Cette conclusion se trouve déjà légitimée par le caractère des causes auxquelles précédemment nous avons reconnu une action manifeste sur la production du phagédénisme, et qui toutes, soit locales, soit générales, consistent en des influences propres à l'individu, propres à la personne même du malade.

Elle sera confirmée encore par les diverses considérations suivantes :

1° Nous savons pertinemment, grâce aux expériences de syphilisation, que le même pus inoculé à plusieurs individus détermine chez les uns des ulcérations phagédéniques, et chez les autres des ulcérations simples, ne présentant aucune tendance à s'étendre.

2° D'autre part, quelques faits regrettables nous ont appris que l'auto-inoculation d'un chancre phagédénique a reproduit parfois un chancre de même nature. J'en ai eu sous les yeux un déplorable exemple, il y a quelques années. Un malade était affecté d'un bubon serpigineux de l'aine, consécutif à un chancre de la verge. Son médecin avait eu la malheureuse idée, je ne sais dans quel but, de pratiquer sur la cuisse une inoculation avec le pus de l'ulcération inguinale. Or cette inoculation produisit un chancre nouveau, lequel prit une marche rapidement envahissante et laboura les téguments de la cuisse dans une énorme étendue.

3° Enfin, comme je l'ai dit précédemment, on a vu, sur certains sujets, des chancres contractés à diverses époques de la vie présenter une même tendance au phagédénisme. Le malade dont je viens de parler avait été affecté plusieurs années auparavant d'un premier bubon serpigineux, consécutif à un chancre simple de la verge. De même, un de mes clients, qui avait été affecté, en 1856, d'un chancre simple de forme serpigineuse, contracta, en 1863, un chancre induré qui subit à son tour la déviation phagédénique.

VI. — Mais, si le phagédénisme est le produit de conditions indivi-

duelles, s'il dépend de la qualité du terrain sur lequel il se produit, resterait à en savoir le pourquoi, resterait à déterminer quelle est cette qualité mauvaise du terrain, quelles sont ces conditions organiques de nature à inciter d'abord, puis à entretenir ensuite cette redoutable complication. Or, cela nous l'ignorons; nous n'avons même pas les premières données qui nous permettraient de lever le voile sur cette étiologie mystérieuse.

Et, puisque nous en sommes au chapitre des choses ignorées, que d'autres particularités non moins inexplicables se présentent encore dans l'histoire du phagédénisme! Comment concevoir, par exemple, qu'étant donnés sur un malade plusieurs chancres de même siége et de même origine, l'un subisse la déviation phagédénique et les autres se cicatrisent sans accidents? Cela cependant a été observé plus d'une fois. — Comment peut-il se faire aussi qu'un petit chancre, limité, bénin, devienne parfois le point de départ d'effroyables bubons serpigineux? — Pourquoi tel phagédénisme se cicatrise-t-il à bref délai, et pourquoi tel autre résiste-t-il au même traitement qui a si bien guéri le premier? — Pourquoi certains phagédénismes restent-ils progressifs ou stationnaires pendant des mois, des années, pour se cicatriser ensuite subitement, au moment et dans les conditions où l'on s'y attend le moins? — Pourquoi voit-on, en d'autres cas, des ulcérations phagédéniques, après avoir subi une réduction d'étendue et une modification d'aspect telles qu'elles sembleraient destinées à une cicatrisation rapide, s'éterniser sous forme d'une plaie bénigne d'allure, inoffensive de caractères, qu'on croit toujours devoir guérir bientôt et qui ne guérit jamais? Quelle est donc la cause maligne qui entretient ainsi cette plaie, en dépit de tous les efforts de la thérapeutique? — Comment expliquer aussi cette marche saccadée, ces recrudescences inattendues, dont nous avons parlé précédemment? Etc., etc. — Ce sont là, avouons-le, toutes questions qui dépassent la perspicacité médicale et qui restent à l'état d'insolubles problèmes.

Traitement. — Je n'aborderai ici la question du traitement que d'une façon générale; car les indications particulières relatives à chacune des nombreuses variétés du phagédénisme comme espèce ou comme siége ont trouvé déjà ou trouveront leur place naturelle dans une série d'articles de ce recueil (*Voy.* Chancre simple, Bubon, Syphilides, Syphilis, etc.).

I. — Un traitement rationnel et efficace du phagédénisme doit nécessairement avoir deux bases :

1° Un diagnostic précis de l'*espèce morbide* envahie par le phagédénisme.

2° Un diagnostic précis de la *cause* ou des *causes* qui, dans n'importe quelle espèce morbide, ont pu présider au développement et à l'entretien du phagédénisme.

Déterminer catégoriquement l'espèce morbide à laquelle on a affaire, c'est-à-dire reconnaître si le phagédénisme dérive d'un chancre simple,

d'un chancre syphilitique, ou d'une lésion tertiaire, tel est le premier problème à résoudre avant toute intervention thérapeutique; car de la solution de ce problème découlent des indications formelles, essentielles, capitales. Nombreux, par exemple, seraient les cas à relater dans lesquels il a suffi de reconnaître la qualité tertiaire d'un phagédénisme pour prescrire le seul traitement qui pouvait le guérir et qui, en effet, l'a guéri rapidement. C'est de la sorte que, dans une observation précitée, un phagédénisme serpigineux, qui datait de vingt-six mois et qu'on traitait sans le moindre succès comme issu d'un chancre simple, se cicatrisa en quelques semaines dès que le diagnostic rectifié appela l'intervention du traitement anti-tertiaire.

En second lieu, il n'est pas moins essentiel de rechercher minutieusement les causes sous l'influence desquelles a pu se développer ou s'entretenir le phagédénisme. Loin de moi, assurément, la prétention de dire qu'on découvrira toujours ces causes. En nombre de cas, ainsi que je l'ai établi dans le paragraphe précédent, l'étiologie du phagédénisme restera obscure, incertaine, indéterminée ; en nombre de cas, le phagédénisme restera inexpliqué, inexplicable, mystérieux d'origine. Mais quelquefois, inversement, une cause bien nette, bien précise, se dégagera des antécédents du malade ou de la maladie; et cette cause, il suffira *souvent*, *très-souvent*, de la supprimer, de l'atténuer, de la combattre, pour que, sans autre intervention active, le phagédénisme soit enrayé immédiatement dans sa marche, maîtrisé, dominé, et se cicatrise ensuite à bref délai.

C'est ainsi que plus d'une fois, pour ma part, j'ai eu raison de phagédénismes menaçants, graves d'apparence, rien que par la simple suppression des causes qui, très-sûrement, en avaient déterminé l'invasion.

A ce point de vue, les causes locales se présentent les premières comme les plus importantes à interroger. Et cela pour une double raison : d'une part, ce sont les plus faciles à surprendre, à saisir ; d'autre part, ce sont les plus faciles à écarter. Supprimez telle ou telle de ces influences irritantes que j'ai mentionnées précédemment, et bien souvent, par ce fait seul, vous arrêterez du coup, vous guérirez le phagédénisme. C'est là un point de pratique majeur, sur lequel, à mon sens, on n'a pas suffisamment insisté, et que je recommande à toute l'attention de mes confrères. Généralement, un cas de phagédénisme étant donné, on s'empresse à lui chercher un remède, on s'évertue à lui trouver un spécifique. Il serait plus rationnel et plus sûr de s'informer tout d'abord sous quelle influence est né ce phagédénisme et de s'attacher, dans la mesure du possible, à supprimer cette influence.

Faut-il citer un exemple? En voici un que j'emprunte à mes notes d'hôpital. Une femme se présente à Lourcine avec un effroyable phagédénisme du pied, ayant déjà détruit trois orteils et entamé les deux autres, hideux d'aspect, enflammé, érysipélateux, gangréneux, etc. Informations prises, nous trouvons trois causes à ce phagédénisme : 1° l'absence de

toute hygiène, de tout pansement, la malpropreté, l'incurie, élevée à son apogée maxima; — 2° la fatigue par un travail assidu, exigeant la station permanente — 3° des excès alcooliques récents. Tout naturellement, cette femme est aussitôt baignée, lavée, couchée, pansée et sevrée d'alcooliques. Eh bien, presque du jour au lendemain, sous l'influence de ces très-simples soins d'hygiène, l'aspect de la plaie se transforme, se métamorphose véritablement; les symptômes inflammatoires s'apaisent, la gangrène se limite; bref, le processus phagédénique se trouve enrayé. Intervient en plus le traitement spécifique, et la guérison s'accomplit en quelques semaines.

Après les causes locales, les causes générales doivent être interrogées avec une égale attention. Seulement, il faut bien le dire, celles-ci sont d'une appréciation bien autrement délicate et d'une nature bien moins accessible aux moyens répressifs dont nous disposons. On peut venir à bout facilement d'une cause locale, sinon toujours, au moins dans la plupart des cas; tandis qu'il est bien moins aisé, bien moins certain, d'attaquer efficacement et surtout de corriger une cause générale, un vice constitutionnel, organique, tel que le lymphatisme, la scrofule, l'anémie, l'alcoolisme, etc.

Aussi, en général, y a-t-il peu d'espérance à fonder sur la seule intervention des traitements généraux (je ne dis pas, bien entendu, des traitements spécifiques) pour combattre les progrès d'une lésion phagédénique. Comme tout le monde, en pareille occurrence, j'ai prescrit ces traitements; comme tout le monde, j'ai administré aux anémiques les ferrugineux et les toniques de tout genre, aux scrofuleux l'huile de foie de morue et les amers, aux dartreux l'arsenic, aux fébricitants le quinquina, etc., etc. Mais, en vérité, je confesse n'avoir jamais retiré grand profit de ces diverses médications. Jamais je ne les ai vues exercer sur le phagédénisme une action réelle, manifeste, et moins encore une action rapide, qu'il serait d'ailleurs illégitime d'en attendre.

Loin de moi néanmoins l'intention de jeter le discrédit sur toutes ces médications indistinctement. Il en est une véritablement utile et qui doit être non-seulement respectée, mais préconisée. C'est la médication tonique (ferrugineux, quinquina), aidée surtout d'une hygiène réconfortante, de l'hydrothérapie, de la campagne, de l'air marin, etc. Celle-ci rend de réels services, mais elle les rend surtout, je puis dire même exclusivement, dans un certain ordre de cas, à savoir : contre les phagédénismes à longue portée, à durée chronique, indéfinie, créant pour l'organisme une cause de débilitation assidue, d'épuisement lent et progressif.

En dehors de cette application spéciale, la médication tonique et, *à fortiori*, les autres traitements dont j'ai parlé plus haut, n'ont plus aucune efficacité. C'est une pure illusion que de croire guérir ou enrayer même un phagédénisme aigu par l'administration du fer, des amers, du quinquina ou de l'arsenic. Qu'à la longue tel ou tel de ces remèdes puisse n'être pas dépourvu d'une influence indirecte sur la marche de l'ulcération, je ne voudrais pas le nier. Mais que tel ou tel exerce la moindre

action favorable sur un phagédénisme de ce genre, pour en modérer les progrès, pour en modifier l'évolution, c'est là ce qu'une longue expérience ne me permet pas d'accepter.

II. — La thérapeutique du phagédénisme est nécessairement variable suivant l'*espèce* de la lésion à combattre. J'aurai donc à l'examiner tour à tour dans chacune des trois espèces morbides qui composent le phagédénisme vénérien.

Mais, avant d'entrer en matière, un point préalable doit être précisé : c'est qu'il n'existe pas, qu'il n'existe à aucun titre de médication ou de remède *antiphagédénique*. Le phagédénisme n'a pas de spécifique. On a bien parlé de certains remèdes qu'on a présentés comme « les spécifiques », les « curatifs par excellence », les « ennemis-nés » du phagédénisme, etc. Ce sont là simplement des exagérations, des abus de langage, contre lesquels proteste l'expérience journalière.

A. *Phagédénisme tertiaire.* — Le phagédénisme tertiaire est celui dont la thérapeutique est le mieux réglée. Ici, l'expérience est faite et le traitement formulé. Ce traitement consiste en ceci :

1° Administration de l'*iodure de potassium*, à dose suffisamment élevée pour exercer l'action énergique qu'il est besoin de produire, c'est-à-dire de trois à cinq grammes quotidiennement ;

2° *Pansement occlusif*, pratiqué suivant la méthode de Chassaignac, avec bandelettes entrecroisées de sparadrap de Vigo. — Je ne fais qu'énoncer ce mode de pansement, dont les détails trouveront place dans un autre article de ce Dictionnaire (*Voy.* SYPHILIDES.)

De toutes les méthodes topiques, c'est l'occlusion, à coup sûr, qui réalise en l'espèce le plus d'avantages, qui fournit le plus de succès.

3° *Balnéation répétée.* — Au début, un bain tiède quotidiennement et d'une heure de durée, pendant quelques jours ; — au delà, un bain tous les deux ou trois jours. — Le pansement occlusif doit être pratiqué immédiatement au sortir du bain et laissé à demeure jusqu'au bain suivant.

Aidé du repos et de l'hygiène, ce traitement constitue la méthode la plus active et la plus sûre dont nous disposions contre le phagédénisme tertiaire. C'est par elle qu'il faut toujours débuter, et c'est sur elle aussi qu'il convient d'insister longtemps, alors même qu'elle ne fournirait pas tout d'abord de résultats favorables. Parfois, en effet, les plus actifs traitements ne parviennent pas à modifier du coup, d'emblée, le phagédénisme ; besoin est de persévérance, et de persévérance dans la même voie, qui, je le répète encore, est de beaucoup la plus sûre et la mieux éprouvée.

D'une façon habituelle, l'iodure suffit au traitement du phagédénisme tertiaire, et il est rare qu'on soit forcé d'y adjoindre le mercure.

Certains médecins, partisans du mercure en toute autre circonstance, redoutent l'administration de ce remède dans les cas dont nous parlons ici. Je ne partage pas leur opinion. Maintes fois il m'est arrivé de prescrire le traitement mixte contre des phagédénismes spécifiques, et jamais je n'ai eu à regretter cette pratique ; bien loin de là, je l'ai vu produire

habituellement les plus heureux résultats. Je conviens cependant qu'il faut en pareille occurrence n'administrer le mercure qu'avec réserve et surtout avec vigilance ; car en raison des troubles digestifs qu'il est susceptible de déterminer, en raison aussi de l'action générale qu'il exerce sur l'économie, il pourrait quelquefois devenir dangereux, alors surtout qu'on a affaire à un organisme affaibli, languissant, étiolé, sur la pente de la cachexie.

Aussi, lorsque l'indication paraît se présenter d'annexer le mercure à l'iodure, est-ce seulement, exclusivement, à la méthode externe, c'est-à-dire aux *frictions*, que je conseille d'avoir recours. Cette méthode, en effet, n'offre pas l'inconvénient d'offenser les fonctions digestives, et l'on sait d'autre part qu'elle ne le cède en rien, comme degré d'action thérapeutique, aux autres modes d'administration du mercure.

Tel est l'ensemble des moyens reconnus les plus efficaces contre le phagédénisme tertiaire.

Que si cependant, après avoir prescrit le traitement qui précède, après en avoir fait une expérience consciencieuse, soutenue, prolongée, on n'obtient rien de satisfaisant, l'indication alors surgit d'elle-même. Il faut essayer autre chose, cela est bien évident. Mais essayer quoi ? C'est ici que l'embarras commence. D'une part, modifier la médication interne n'aboutit à rien de bon ; car c'est un fait bien acquis aujourd'hui que rien ne remplace les agents antisyphilitiques dans le traitement des accidents syphilitiques. Et, d'autre part, abandonner le pansement occlusif, c'est se condamner à l'emploi d'autres méthodes infiniment moins sûres, moins égales comme effets thérapeutiques.

De ces dernières méthodes, cependant, il en est deux qui se sont montrées parfois efficaces et auxquelles il serait injuste de refuser une valeur réelle. Ce sont :

1° Les pansements à l'*iodoforme*, dont on saupoudre *largâ manu* toute la surface de l'ulcération, qu'on a soin de recouvrir ensuite d'ouate et de taffetas gommé. — L'iodoforme, en pareil cas, est un topique très-inégal comme action : tantôt il fait merveille, cela est positif ; et tantôt il ne produit rien, absolument rien ; dernière alternative qui malheureusement est la plus commune. — Au total, c'est un remède pour le moins infidèle.

2° Les pansements à la *solution de nitrate d'argent*. La solution qui réussit le mieux ici doit être assez faible : un gramme de nitrate par cent à cent cinquante grammes d'eau distillée constitue une dose amplement suffisante.

(Disons incidemment que c'est aux topiques de ce genre qu'il y a lieu de recourir aussi, alors que le pansement occlusif n'est pas applicable, par exemple pour les phagédénismes de la muqueuse vulvaire, du gland, des lèvres buccales, etc.)

N'obtient-on rien de plus favorable avec ces derniers agents, le parti le plus sûr, à mon sens, c'est encore de revenir à la méthode occlusive. Et pourquoi ? Parce que cette méthode, après avoir échoué

une première fois, peut réussir une seconde, comme l'expérience l'a démontré.

En fin de compte, si après de nombreux efforts, si après des tâtonnements multiples et variés, on n'a éprouvé que déceptions sur déceptions, il reste la ressource du recours soit à diverses médications moins habituelles et moins éprouvées dont nous parlerons dans un instant, soit à la cautérisation destructive.

Ce qui précède n'a trait évidemment, comme médication topique, qu'aux cas où un pansement est possible. Or, il est des phagédénismes qui, par leur siége, échappent à tout pansement, comme ceux de la bouche et de la gorge. Quel traitement local leur opposer? Voici, par expérience, ce qui leur convient le mieux : 1° gargarismes, ou mieux bains de bouche, fréquemment répétés, avec une simple décoction de guimauve; — 2° pulvérisations avec solution iodurée (4 grammes d'iodure de potassium pour 250 grammes d'eau distillée); — 3° badigeonnages des ulcérations, deux ou trois fois par jour, avec un pinceau d'aquarelle chargé de teinture d'iode. — Je ne fais, au surplus, que signaler brièvement ici cette médication qui sera étudiée ailleurs avec de plus amples détails.

B. *Phagédénisme du chancre syphilitique.* — Le traitement doit être ici des plus simples, car on ne doit jamais perdre de vue que le phagédénisme du chancre syphilitique tend généralement à se limiter *sponte suâ*, si peu qu'il ne soit pas entretenu par une cause d'irritation permanente.

Ce traitement consistera donc exclusivement en ceci :

1° Suppression de toutes causes d'excitation pour le chancre. Cette indication banale est, à coup sûr, la plus importante en l'espèce, la plus essentielle à remplir, celle qui contribue le mieux à la guérison.

2° Pendant les premiers jours, traitement antiphlogistique, général et local : repos absolu, et repos au lit; — alimentation modérée; — abstinence de tout alcoolique; — bains quotidiens, tièdes, prolongés d'une à deux heures; — bains locaux dans une décoction de guimauve; — fomentations émollientes; — pansements avec plumasseaux de charpie soit imbibés de la même décoction (qu'on pourra additionner, en cas de douleurs, d'une certaine quantité d'opium), soit enduits d'un corps gras (cold cream, axonge).

3° Quelques jours plus tard, pansements avec pommade au calomel, et pansements méthodiques, répétés trois ou quatre fois par jour, en ayant soin de soustraire le chancre à toute cause d'irritation, de frottement, etc. — Insister sur le traitement local émollient (fomentations, bains locaux); insister aussi sur les bains généraux, qui doivent être prescrits, au minimum, de deux jours l'un.

4° Traitement général par le mercure, à dose courante (par exemple, 5 à 10 centigrammes de proto-iodure quotidiennement).

Cette très-simple thérapeutique suffit amplement à la guérison dans la presque totalité des cas. Tout au plus est-il nécessaire quelquefois de

faire intervenir l'iodoforme comme topique, pour hâter la cicatrisation du chancre.

C. *Phagédénisme du chancre simple.* — Ici, nul secours à attendre d'une médication interne ; tout réside dans les effets de la médication locale.

Le traitement du chancre simple phagédénique n'est autre, à vrai dire, que celui du chancre simple ordinaire. Il repose sur les mêmes indications, sur l'emploi des mêmes remèdes. Pour l'avoir longuement étudié ailleurs (*Voy.* CHANCRE SIMPLE t. VII, p. 124 et suivantes), je n'aurai qu'à en résumer actuellement les principes généraux, à savoir :

1° Soustraire le chancre à toute cause d'irritation. Ici plus que jamais cette indication se présente avec une importance excessive; car l'on sait combien le chancre simple est disposé de nature à s'enflammer, à se compliquer, à s'étendre, etc.

2° Traitement antiphlogistique initial. — D'après ce que j'ai vu, une condition essentielle, indispensable de succès réside dans l'emploi préalable des antiphlogistiques. Il en est du phagédénisme comme de tant et tant d'autres états morbides qui ont une période aiguë à laquelle seuls les antiphlogistiques sont applicables. Dans cette période, tout agent thérapeutique qui ne s'adresse pas à l'inflammation ne fait rien ou fait mal. Donc le premier soin du médecin doit être, avant d'attaquer le phagédénisme par tel ou tel remède, de *calmer les symptômes inflammatoires*. On y parviendra par l'emploi des moyens précités, à savoir : repos absolu; — régime sévère; — quelques laxatifs; — boissons tempérantes; — balnéation répétée (bains quotidiens d'une à deux heures de durée); — bains locaux; — fomentations émollientes; — simples pansements avec charpie imbibée d'eau de guimauve, de pavot, de laitue, additionnée ou non d'extrait d'opium, etc.

Ce traitement est le seul qui, de par l'expérience, convienne à la période inflammatoire du phagédénisme chancreux.

3° Plus tard (et plus tard seulement), c'est-à-dire après sédation complète des symptômes inflammatoires, pansement du chancre avec le topique qu'un long usage a démontré le plus efficace en l'espèce, à savoir le *nitrate d'argent* en solution.

La dose de la solution à employer ici est loin d'être indifférente. Trop forte ou trop faible, la solution irrite ou reste inactive. Empiriquement, on est arrivé à la formule suivante, qui réussit dans la plupart des cas :

Eau distillée.	30 grammes.
Nitrate d'argent cristallisé.	1 —

C'est là du reste affaire de tâtonnement. Inutile d'ajouter que si, à cette dose, la solution était irritante, on devrait la diluer davantage. C'est ainsi qu'en certains cas j'ai été conduit à descendre la proportion du nitrate à un cinquantième, un centième, etc.

D'autres topiques ont été préconisés en grand nombre contre le phagédénisme du chancre simple. Deux jouissent d'une efficacité incontestable,

bien que très-inférieure (d'après moi, du moins) à celle du nitrate d'argent. Ce sont :

1° Le *tartrate ferrico-potassique*, très-vanté, trop vanté peut-être par Ricord, qui lui accordait « une véritable action spécifique sur le chancre simple, sur le chancre phagédénique, en particulier » ;

2° L'*iodoforme*, toujours remarquable, ici comme ailleurs, par l'inconstance de ses résultats, c'est-à-dire réussissant d'une façon extraordinaire dans un cas et ne produisant absolument aucun effet dans un autre.

III. — Ce qui précède résume le traitement rationnel du phagédénisme et contient l'exposé des méthodes les mieux éprouvées, de celles qu'on peut dire consacrées, sanctionnées par une longue expérience.

A côté de ces méthodes, il en est une foule d'autres qui se sont produites à des âges divers de la science. On conçoit en effet que des lésions aussi graves, aussi menaçantes, aussi rebelles que les diverses ulcérations phagédéniques dont nous venons de parler, aient dû exciter puissamment les recherches médicales, donner lieu à des essais, à des tentatives multipliées, à des expérimentations des plus diverses, parfois même des plus hasardeuses, des plus bizarres. Aussi les recueils anciens ou modernes abondent-ils en publications où se trouvent préconisés les remèdes les plus variés, qui tous ou presque tous, au dire de leurs inventeurs, auraient réalisé « un progrès réel » dans la thérapeutique du phagédénisme, auraient même été suivis parfois des guérisons les plus inattendues, les plus merveilleuses.

Énumérer tous ces remèdes serait un labeur aussi long que fastidieux, et très-certainement inutile. Citons seulement :

1° Diverses médications internes : opium à hautes doses; — calomel à doses réfractées ; — arsenic ; — extrait de ciguë ; — ferrugineux, notamment tartrate ferrico-potassique ; — quinquina ; — huile de foie de morue ; — oxygène, etc., etc.

2° Médications externes, en nombre infiniment plus considérable, à savoir : pommades, emplâtres et onguents de tout genre ; — cataplasmes non moins divers ; — solutions ou composés liquides : préparations mercurielles ou iodurées ; — solutions chlorurées ; — solution de chlorate de potasse ; — vin aromatique ; — vin aromatique opiacé ; — alcool ; — sulfate de cuivre ; — acide phénique ; — perchlorure de fer ; — chlorure de zinc ; — chloral ; — guaco ; — teinture d'iode, eau iodée ; — coaltar ; — térébenthine ; — créosote ; — chloroforme ; — poudres de camphre, de charbon, de quinquina, etc., etc. ; — cire fondue ; — poudre de cantharides ; — vésicatoire appliqué sur l'ulcération ; — sangsues placées directement sur la lésion ; — cautérisations périphériques, circonscrivant la circonférence de l'ulcère ; — compression avec lamelles de plomb ; — sachets de sable chaud ; — irrigation continue ; — immersion prolongée dans un bain de siége ou dans un bain général ; — balnéation continue pendant plusieurs jours de suite ; — bain faradique ; — sans parler encore et d'une multitude de remèdes secrets, et des recettes empiriques,

et des effronteries du charlatanisme, et des folies de la syphilisation, etc., etc.

Je ne m'arrêterai pas à discuter la valeur de ces médications. La plupart d'ailleurs sont tombées déjà dans un discrédit mérité. Quelques-unes, il est vrai et je suis loin de le méconnaître, se recommandent à l'attention d'une façon sérieuse et par la juste estime due aux médecins qui les ont préconisées, et par la qualité des observations produites. Mais aucune, en tout cas, n'a été l'objet jusqu'à ce jour d'une expérimentation assez suivie et d'un contrôle suffisant pour entrer en parallèle avec les méthodes éprouvées et devenues classiques dont il a été question précédemment.

Qu'après avoir échoué avec les méthodes du premier groupe, avec les traitements qu'à nouveau je qualifie de classiques, le médecin cherche ailleurs sa voie, qu'il tente d'autres moyens, qu'il « essaye d'autre chose », comme on dit vulgairement, rien de mieux. Il n'est que trop autorisé par son insuccès même à quitter les sentiers battus et à se mettre en quête d'agents nouveaux, de procédés nouveaux. Seulement, c'est affaire à lui, dans ces conditions, d'instituer un choix éclairé parmi les innombrables remèdes énumérés ci-dessus, et il faut bien dire qu'un choix de ce genre, au milieu d'un tel encombrement thérapeutique, est chose plus que difficile et hasardeuse.

Mais, si de nouveaux essais de ce genre ne sont pas plus heureux, faut-il insister davantage et poursuivre indéfiniment dans la même voie? Car où s'arrêter, et pourquoi s'arrêter dans la carrière de l'empirisme? Une première tentative restée infructueuse n'est pas une contre-indication à une deuxième; celle-ci, stérile à son tour, n'est pas un obstacle à une troisième, et ainsi de suite.

Cependant le bon sens, non moins que l'expérience pratique, avertit qu'il est une mesure à observer dans cette expérimentation d'aventure. Ce serait un abus véritable, ce serait un danger réel, que de multiplier à satiété des tentatives de ce genre, que de fatiguer les malades par une série de médications variées se succédant coup sur coup, que de les exposer en somme aux éventualités de traitements incertains, inconnus. Une ligne de conduite meilleure se présente en l'espèce; la voici :

« Alors qu'on a tout fait et tout fait en vain, sans résultats, le mieux est d'essayer de *ne plus rien faire.* » (Ricord, *Leçons cliniques.*) Ne plus rien faire, c'est-à-dire, en l'espèce, suspendre pour un temps toute médication active; — panser l'ulcération avec le topique le plus simple, celui qui excite le moins et semble le mieux toléré; — et attendre ainsi plusieurs semaines, plusieurs mois au besoin; — mais profiter aussi de cet entr'acte thérapeutique pour confier aux modificateurs généraux le soin de corriger la constitution, la disposition actuelle, le vice latent de l'organisme. Dans ce but, conseiller au malade de changer d'air et de milieu; l'envoyer soit en pleine campagne, soit au bord de la mer, soit sur un plateau élevé; lui prescrire une saison hydrothérapique, etc. — Puis, plus tard, reprendre le traitement, et le reprendre dans ses formes les plus usitées, les mieux éprouvées par l'expérience commune.

Plusieurs fois une pratique de ce genre a été couronnée d'un plein succès. Comme exemple, qu'il me soit permis de citer un cas que j'ai observé en 1856 avec Ricord et qui a commencé mon éducation au point de vue spécial dont nous traitons actuellement. Un jeune étudiant en médecine était affecté d'une horrible syphilide serpigineuse, qui avait labouré le crâne, la face et le cou depuis trois ans, et qui, à l'époque où je vis le malade pour la première fois, occupait exactement la moitié de la tête. Tous les traitements imaginables avaient été mis en œuvre. A bout de ressources, mais non désespéré, Ricord prescrivit de suspendre toute médication interne et externe, de panser simplement la plaie avec de la charpie imbibée d'eau de guimauve, et de passer quatre mois à la campagne « sans toucher à un seul remède ». Quand, ces quatre mois écoulés, le malade nous revint, la lésion n'avait pas changé de physionomie, mais l'état général était notablement amélioré. Le traitement interne fut alors repris avec vigueur, et la plaie fut pansée par occlusion au taffetas de Vigo. Six semaines plus tard la cicatrisation était complète !

Je n'ai pas à dire si, dans ma pratique, je me suis inspiré du sage précepte de mon maître ; et, sur trois malades, dans des circonstances exactement identiques, j'ai eu la satisfaction de guérir par ce procédé des phagédénismes graves, qui avaient résisté pendant plusieurs années à des traitements de tout genre.

IV. — Enfin, si toutes les pratiques précédentes, si tous les efforts d'une thérapeutique rationnelle et prudente n'ont abouti qu'à un insuccès absolu, si en dépit de tout et malgré tout le phagédénisme persiste, une dernière ressource se présente encore. Celle-ci consiste dans la *méthode destructive*, dans la méthode destructive qui supprime le phagédénisme en laissant à sa place une plaie simple, laquelle, n'ayant plus de cause, de raison d'entretien, se cicatrise alors spontanément.

Les agents de cette méthode sont naturellement les caustiques, et, non moins naturellement aussi, les caustiques intenses, *forts*, ceux qui réalisent non pas une simple modification de surface, mais une destruction véritable de tissus.

Les caustiques de cet ordre ne sont pas très-nombreux. Quatre seulement (à ne parler que de ceux d'un usage éprouvé) se présentent au choix du médecin. Ce sont : l'acide sulfurique (sous forme de pâte carbo-sulfurique, ou pâte de Ricord) ; — le caustique de Vienne ; — le chlorure de zinc ; — et le fer rouge.

On a longuement discuté sur la valeur relative de ces quatre agents. Pour ma part, je crois être autorisé par une expérience déjà longue à donner la préférence, parmi les caustiques chimiques, au caustique de Ricord, qui m'a toujours fourni d'excellents résultats. C'est un caustique facilement maniable et d'une application très-simple ; c'est, d'autre part, un agent très-sûr comme effet destructeur. Ricord en disait familièrement : « C'est un *emporte-pièce* à sec et à froid », ce qui vraiment en résume le mode d'action d'une façon aussi exacte que pittoresque. Je me suis, du

reste, assez longuement étendu sur ce caustique dans un autre article de ce recueil (*Voy* CHANCRE SIMPLE t. VII, p. 126) pour n'avoir pas à entrer ici dans de plus amples détails à son sujet.

En second lieu, la cautérisation avec les agents chimiques est préférable au fer rouge pour diverses raisons : parce qu'elle détruit plus profondément; — parce qu'elle détruit plus également; — parce qu'elle s'adapte mieux aux irrégularités, aux anfractuosités, aux sinuosités de l'ulcération, etc.

Et cependant, je dois le dire, le fer rouge (qui d'ailleurs est le seul procédé applicable aux phagédénismes internes, par exemple au phagédénisme de la bouche et de la gorge) fournit quelquefois des succès non moins brillants. Seulement, il exige beaucoup plus d'attention et d'habileté comme maniement. Car une condition essentielle (indispensable même, alors qu'on a affaire au chancre simple) est de tout détruire, de tout détruire intégralement. Un point oublié par le caustique peut jouer le rôle de l'étincelle qui rallume l'incendie. Or, avec le fer rouge, on n'est jamais aussi sûr qu'avec un caustique chimique d'atteindre toute la plaie, dans toute sa surface, dans tous ses replis. Un recoin peut échapper ; ou bien, à un moment de l'opération, le fer peut n'être plus assez chaud pour exercer une action destructive suffisante. Il est vrai qu'avec les procédés nouveaux ce dernier inconvénient n'est plus à craindre, maintenant que nous possédons des cautères actuels qui, au lieu de s'éteindre dans la plaie, conservent indéfiniment leur calorique destructeur (cautère électrique, et, bien mieux encore, cautère de Paquelin). Aussi ces derniers cautères ont-ils réalisé un progrès incontestable dans la méthode qui nous occupe, et sont-ils, à juste titre, les seuls en usage aujourd'hui.

La cautérisation destructive constitue, pour le phagédénisme, un mode de traitement radical, cela est évident. Sans doute, elle n'est pas infaillible, et, en dehors des cas où elle échoue par la faute de l'opérateur, on pourrait en citer d'autres où elle s'est montrée inférieure au résultat qu'on lui demandait. Rappelons, comme exemple, ces phagédénismes gangréneux de forme suraiguë qui progressent quand même, en dépit de toutes médications connues, qui ne connaissent pas d'obstacle, et que la cautérisation la plus énergique ne suffit pas à enrayer un seul instant. Mais ce ne sont là que des exceptions heureusement très-rares, et l'on peut dire que, règle générale, la cautérisation méthodiquement pratiquée, suffisante comme effet de destruction, anéantit instantanément le phagédénisme, « le tue sur place », et le guérit à bref délai.

Et cependant — ai-je besoin de l'ajouter ? — c'est là une méthode à laquelle il ne faut recourir qu'à titre de *ressource ultime ;* c'est là, ce doit être là une méthode d'exception, de nécessité, de dernier recours. Non pas qu'elle constitue une opération douloureuse ; car la douleur ne fait pas question ici puisqu'on a le chloroforme pour la supprimer (et, comme l'occasion s'en présente, spécifions bien qu'une cautérisation de ce genre ne saurait jamais être imposée aux malades sans le secours des anesthésiques). Mais d'autres raisons s'opposent à ce que l'emploi des caustiques

passe jamais à l'état de pratique usuelle, de pratique à laquelle on soit autorisé à recourir d'emblée, du premier coup. D'abord, une cautérisation du genre de celle que réclame le phagédénisme exige une destruction, une mutilation véritable, et une mutilation nécessairement supérieure à celle de l'ulcère à détruire. De là des cicatrices profondes, des pertes de substance, destinées à créer des difformités irréparables. Puis, sans parler des insuccès possibles, cette cautérisation, même dans les cas les plus désespérés en apparence, court toujours un risque : celui d'être *inutile, superflue*. Le phagédénisme, en effet, nous l'avons vu, est matière à surprises ; tel ulcère qui paraît le moins disposé à guérir peut tout à coup se cicatriser de la façon la plus imprévue. De sorte que le médecin qui a le plus d'habitude des cas de ce genre est souvent celui qui se sent la main le plus retenue. Au moment de prendre un parti décisif, il se demande toujours s'il ne ferait pas mieux d'attendre, et souvent (j'en ai fait l'expérience plusieurs fois pour ma part) il s'applaudit plus tard d'avoir attendu davantage.

Sans doute (et cela va sans dire), ces hésitations, ces tergiversations ne seraient pas acceptables, s'il y avait un péril imminent à conjurer, ou bien encore si les conséquences à redouter comme cicatrices, comme difformités, n'étaient que de faible importance (alors, par exemple, qu'il s'agit d'un phagédénisme occupant une partie couverte). Mais elles deviennent bien légitimes en des conditions différentes, alors que l'ulcération affecte une étendue ou une profondeur considérable, alors qu'elle siége sur des organes importants, alors qu'elle affecte le visage, alors surtout que les résultats de l'opération peuvent rester incertains en raison de difficultés matérielles, de circonstances locales, de dangers spéciaux, afférents à tel ou tel cas particulier, etc.

Aussi bien, je le répète, réserve faite pour les cas où l'opération se présente d'une façon simple et indemne de conséquences sérieuses, la cautérisation doit-elle être pour le médecin une méthode ultime, un parti extrême. Il faut que le médecin ne s'y décide qu'après avoir tout fait pour l'éviter, après avoir essayé de toutes ses ressources, et surtout après avoir assez attendu pour être autorisé à ne plus attendre davantage.

Carmichael (Richard). An essay on the venereal diseases which have been confounded with syphilis, etc., Dublin, 1814. — Observations on the symptoms and specific distinctions of venereal diseases. London, 1818. — Clinical lectures on venereal diseases. Dublin, 1842.

Ricord (Ph.). Traité pratique des maladies vénériennes. Paris, 1838.

Bassereau (Léon). Traité des affections de la peau symptomatiques de la syphilis, Paris, 1852.

Fournier (Alfred). Recherches sur la contagion du chancre. Paris, 1857. — Étude clinique sur l'induration syphilitique primitive (*Arch. gén. de méd.*, 1867). — Leçons sur la syphilis tertiaire, recueillies par Porack (*Journ. l'École de médecine*, 1875.) — Deux cas rares de chancres syphilitiques mammaires (*Union médicale*, 1878.) — Phagédénisme tertiaire du pied ; phthisie syphilitique simulant la phthisie commune ; traitement spécifique, guérison. (*Union médicale*, 1878.)

Rollet (J.). Note sur la destruction du chancre phagédénique serpigineux par la cautérisation actuelle. (Annuaire de la syphilis et des maladies de la peau, par P. Diday et J. Rollet, 1858.)

Belhomme (Lucien). Du chancre phagédénique et de son traitement, thèse de Paris, 1862.

Berger (Alfred). De l'ulcère serpigineux, thèse de la faculté de Strasbourg, 1864.

GAUJOT. Guérison d'ulcères phagédéniques par le chlorate de potasse. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1865.)
TILLOT (Emile). Du traitement du phagédénisme au moyen du chlorate de potasse. Paris, 1866.
AUDE (Ph.). Essai sur le phagédénisme dans la zone tropicale, thèse de Paris, 1866.
BALP (Julien). Du phagédénisme, thèse de Montpellier, 1869.
BOIS (P.-O.). Du phagédénisme serpigineux compliquant le chancre simple, thèse de Strasbourg, 1869.
TAYLOR (W.). On serpiginous tubercular syphilide. (*The american Journal of Syphilography and Dermatology*, edited by M. H. Henry, 1870.)
KOHN (Emanuel). Bemerkungen zur Pathologie und Therapie des Ulcus serpiginosum. (*Medizinisch-chirurgische Rundschau*, 1871.)
BAUDOIN. Traitement du phagédénisme des chancres par la poudre de camphre (*Abeille médicale et Bull. de thérapeutique*, 1871.)
ARON. Bubon inguinal phagédénique de forme térébrante, suivi d'hémorrhagie mortelle par ulcération de la veine fémorale (*Gaz. des hôp.*, 1873.)
GUILLAUMET (P.). Du traitement des ulcérations chroniques (syphilis, scrofule, etc.) et des plaies atoniques par le sulfure de carbone, thèse de Paris, 1876.
HUTCHINSON (Jonathan). On syphilitic Phagedæna. (*The medical Times and Gazette*, 1877, vol. I.)
JULLIEN (Louis). Traité pratique des maladies vénériennes, Paris, 1879.

Alfred FOURNIER.

PHARYNX. — Anatomie. — Le *Pharynx,* que l'on appelle encore *arrière-bouche*, mais improprement, puisque sa partie supérieure constitue les arrière-narines, a été comparé à un entonnoir musculo-membraneux ; comparaison inexacte, car le pharynx, comme nous le verrons plus loin, n'a pour ainsi dire pas de paroi antérieure ou n'en a qu'une fort incomplète; inexacte encore parce que sa partie la plus large n'est pas sa portion supérieure, mais sa portion moyenne. Il est plus exact de dire que c'est une gouttière largement ouverte en avant pour communiquer avec les fosses nasales et la bouche, gouttière dont la coupe représente les deux tiers environ d'un cercle, et qui se termine en entonnoir dans sa dernière portion seulement. Le pharynx s'étend de l'apophyse basilaire au bord inférieur du cartilage cricoïde, c'est-à-dire au corps de la sixième vertèbre cervicale (pour Paulet il s'arrête entre la quatrième et la cinquième vertèbre cervicale), et se continue à plein canal avec l'œsophage. En avant, la gouttière pharyngienne communique largement : 1° en haut avec les fosses nasales par leur orifice postérieur; 2° plus bas avec la bouche, le voile du palais s'interposant entre ces deux communications; 3° plus bas encore avec le larynx. On voit par là qu'il n'y a pas à proprement parler de paroi antérieure, ou du moins que celle-ci n'existe qu'à partir de la base de l'épiglotte, et elle est alors constituée par la face postérieure du larynx. Il reste au pharynx une paroi postérieure et deux parois latérales. La paroi postérieure, placée au-devant des cinq premières vertèbres cervicales, est séparée d'elles par les muscles prévertébraux, l'aponévrose prévertébrale, et un tissu conjonctif fort lâche permettant le glissement et le changement de longueur du pharynx; cette paroi est fort mince, ce qui donne toute facilité pour explorer avec le doigt les premières vertèbres cervicales, de manière à se rendre compte de leur changement de forme ou de position. Les parois latérales, dirigées d'arrière en avant selon une ligne un peu courbe, ont des rapports fort

importants avec les gros vaisseaux du cou et de nombreux troncs nerveux : l'artère carotide primitive dans le tiers inférieur du pharynx, la carotide interne plus haut, le plexus veineux pharyngien, la jugulaire interne, sont en rapport immédiat avec cette paroi latérale ; autour de ces vaisseaux, des lymphatiques et des ganglions lymphatiques ; parmi ces derniers, bien étudiés par Gillette, il en est un constant, placé à la partie supérieure de cette paroi près de sa réunion avec la paroi postérieure, et plusieurs moins volumineux dans le tissu conjonctif post-pharyngien. Quant aux nerfs situés sur les côtés du pharynx, ce sont le pneumogastrique, le spinal, le glosso-pharyngien, le grand sympathique, l'hypoglosse, et, immédiatement accolé à la paroi, le plexus pharyngien.

Par ses rapports en avant avec les fosses nasales, la bouche et le larynx, le pharynx se trouve tout naturellement divisé en trois portions : nasale, buccale et laryngienne. Les dimensions de ces diverses portions et de l'ensemble sont trop importantes à connaître, au point de vue tant physiologique que chirurgical, pour que nous ne nous y arrêtions pas un instant en faisant connaître les résultats des mensurations faites par Sappey et Mouton. Pour la longueur, Sappey a trouvé que la portion nasale est haute de 2 1/2 à 3 centimètres en avant, de 5 en arrière, que la portion buccale a 4 à 5 centimètres de longueur, et la portion laryngienne 5 à 6 ; soit une hauteur totale de 14 à 15 centimètres. Il faut faire immédiatement observer que, par la contraction des muscles propres et celle des élévateurs du larynx, il se peut produire un raccourcissement de 4 centimètres réparti d'une manière fort inégale : 1 centimètre pour la première portion, 2 1/2 pour la seconde, 1/2 centimètre pour la troisième (Sappey). Les dimensions transversales varient aussi avec la portion envisagée. Ainsi, dans la portion nasale, le diamètre transversal est de 4 1/2 à 5 centimètres en haut, et de 4 en bas ; dans la portion buccale, il mesure 3 centimètres 1/2 au niveau des amygdales, 5 au-dessous d'elles, puis 4 au niveau des grandes cornes de l'os hyoïde ; enfin, dans la portion laryngienne, ce diamètre a 4 centimètres en haut et 2 1/2 en bas, au point de jonction avec l'œsophage. D'où il résulte que les deux plus grandes dimensions transversales s'observent l'une tout à fait en haut, l'autre au-dessous des amygdales ; que les deux plus faibles se trouvent au niveau des amygdales, et au niveau du bord inférieur du cartilage cricoïde, ce qui donnerait à une coupe transversale du pharynx la forme d'un ovale à petite extrémité inférieure surmonté d'un cône tronqué à base supérieure. Dans le sens antéro-postérieur, le pharynx mesure 2 centimètres dans sa première portion, 3 dans la seconde, 4 au niveau de l'os hyoïde, 3 au niveau du bord supérieur du cartilage cricoïde et 2 1/2 vers son bord inférieur (Sappey) ; d'après Mouton, à ce dernier niveau, le pharynx n'aurait que 14 millimètres de diamètre. Il résulte de toutes ces mensurations que la portion buccale ou moyenne l'emporte sur les deux autres par ses dimensions soit transversales, soit antéro-postérieures. Ajoutons un dernier renseignement important : l'orifice inférieur du pharynx, ou, si l'on veut, le niveau de sa communication avec l'œsophage,

est séparé de l'arcade dentaire par une distance de 15 centimètres (Mouton), fait intéressant à connaître au point de vue du siége des corps étrangers et des rétrécissements du conduit pharyngo-œsophagien.

Sructure. — Le pharynx est formé de trois couches : une charpente

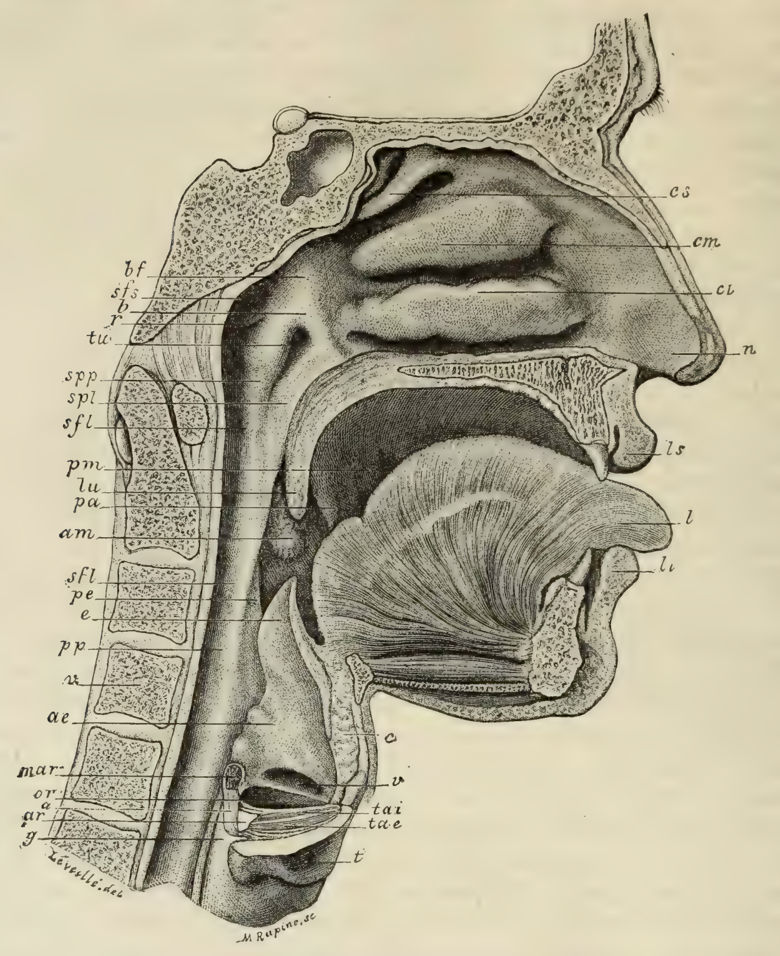


Fig. 36. — Coupe antéro-postérieure du pharynx dans la ligne médiane (d'après une préparation du docteur Nicaise).

N, nez ; *ls*, lèvre supérieure ; *l*, langue, *li*, lèvre inférieure ; *lu*, luette; *v*, vertèbre ; *ci*, *cm*, *cs*, cornets inférieur, moyen et supérieur; *pa*, pilier antérieur; *ps*, pilier postérieur ; *pe*, repli pharyngo-épiglottique; *am*, amydale ; *pm*, repli ptérygo-maxillaire ; *tu*, orifice du tube d'Eustache ; *spl*, repli salpingo-palatin ; *spp*, repli salpingo pharyngé; *sfs*, fossette de Rosenmüller (*recessus infundibuliformis*) ; *sfs*, sinus pharyngé latéral ; *r*, repli muqueux inconstant; *b*, bourrelet ; *bf*, repli muqueux partant du bourrelet et derrière lequel on trouve la fossette de Rosenmüller.

fibreuse, appelée *aponévrose céphalo-pharyngienne* par Paulet, *aponévrose pharyngienne* par Tillaux, *pétro-salpingo-pharyngienne* par Richet, *ligament latéral du pharynx* par Luschka et Gillette ; en dedans une couche muqueuse; en dehors une couche musculaire. Étendue de l'apophyse basilaire à la partie inférieure du pharynx, où elle se continue avec la couche

cellulo-fibreuse de l'œsophage, insérée sur les côtés à la face inférieure du rocher, au bord postérieur de l'aile interne des apophyses ptérygoïdes, au bord postérieur du maxillaire inférieur et aux cornes de l'os hyoïde, l'aponévrose pharyngienne est partout continue à elle-même. A sa partie moyenne, elle est antéro-postérieure et passe sur la face externe de l'amygdale qu'elle sépare de la carotide interne. Placée en dehors de la précédente, la couche musculaire est constituée par cinq paires de muscles : trois constricteurs et deux élévateurs. Les *constricteurs*, désignés par les noms d'*inférieur*, *moyen* et *supérieur*, sont imbriqués de bas en haut, de manière que le bord supérieur du constricteur inférieur recouvre le bord inférieur du constricteur moyen, et que le bord supérieur du constricteur moyen recouvre le bord inférieur du constricteur supérieur ; les fibres de ces muscles s'entre-croisent en partie sur la ligne médiane postérieure du pharynx. Les deux *élévateurs* sont : le *stylo-pharyngien* étendu de l'apophyse styloïde au cartilage thyroïde, et dont l'extrémité inférieure s'insinue entre le constricteur supérieur et le constricteur moyen ; et le *pharyngo-staphylin*, le plus interne de tous ces muscles. Ajoutons deux faisceaux musculaires accessoires : le *pharyngo-glosse* et le *pétro-pharyngien*.

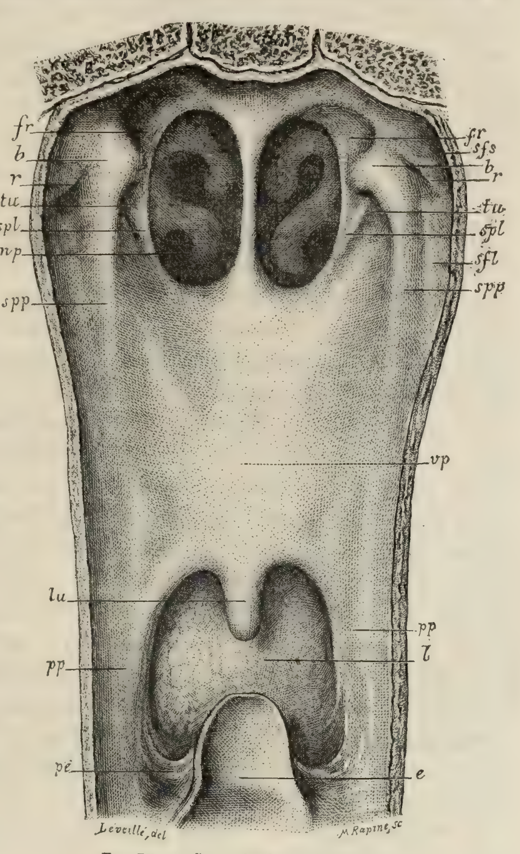


Fig. 37. — Coupe latérale du pharynx (préparation du docteur Nicaise).

Vp, voile du palais ; *lu*, luette ; *l*, langue ; *pp*, pilier postérieur ; *e*, épiglotte ; *pe*, repli pharyngo-épiglottique ; *b*, bourrelet ; *np*, narines postérieures ; *tu*, orifice de la trompe d'Eustache ; *spl*, repli salpingo-palatin ; *spp*, repli salpingo-pharyngé ; *sfs*, fossette de Rosenmüller (*sinus faucium superior*, Merkel) ; *fr*, sinus pharyngé supérieur ; *r*, repli muqueux inconstant.

La couche fibreuse est doublée en dedans par une muqueuse qui constitue la face interne du pharynx ; cette face interne, continue en arrière et sur les côtés et dont les figures 1 et 2 montrent la disposition et les connexions, présente : en avant et de bas en haut, l'ouverture postérieure des fosses nasales, de forme quadrilatère et divisée en deux moitiés par la cloison verticale des fosses nasales ; plus bas, la face supé-

rieure du voile du palais; au-dessous, l'isthme du gosier ou détroit bucco-pharyngien, au niveau duquel le pilier postérieur se voit seul et cache l'amygdale et le pilier antérieur; puis la partie la plus reculée de la face dorsale de la langue; plus bas encore, l'ouverture supérieure du larynx avec l'épiglotte et les replis aryténo-épiglottiques; ce n'est qu'au-dessous de ce niveau que le pharynx devient tubulaire et que le canal remplace la gouttière. La muqueuse, qui se continue avec les muqueuses nasale, buccale, laryngienne et œsophagienne, est rouge, épaisse et résistante en haut, au niveau de l'apophyse basilaire; mince et d'une couleur blanc rosé dans la portion buccale, où elle est moins intimement unie qu'en haut à la couche fibreuse; plus rose et plissée en bas et en avant, où elle repose sur un tissu conjonctif extrêmement lâche. Cette muqueuse, qui se continue aussi avec celle de la trompe d'Eustache et par conséquent avec celle de la caisse du tympan, est recouverte d'un épithélium à cils vibratiles dans sa portion nasale et d'un épithélium pavimenteux dans tout le reste de son étendue. Elle est doublée d'une couche de glandes en grappe, analogues aux glandes buccales, très-serrées en haut, moins nombreuses à la partie moyenne, et rassemblées en groupe à la face postérieure du cartilage cricoïde.

La *physiologie* du pharynx ne nous arrêtera pas, car elle a été traitée ou le sera dans d'autres articles de ce Dictionnaire. Vestibule interposé sur le passage du courant aérien et des aliments, le pharynx laisse passer l'air inspiré qui, de la bouche ou des fosses nasales, se rend dans l'arbre bronchique, où il pénètre par le larynx, et de même aussi l'air expiré (*Voy.* Respiration); il joue un certain rôle dans la production du son, et cette action sera examinée ailleurs (*Voy.* Voix); enfin il prend une part active à l'acte complexe qui fait passer le bol alimentaire de la bouche dans l'œsophage, acte qui a été étudié avec beaucoup de soin par Oré (*Voy.* art. Déglutition, t. X, p. 765).

Pathologie. — Nous aurons à étudier ici trois ordres de lésions : les traumatismes, les lésions inflammatoires (phlegmons et abcès) et les néoplasmes.

A. Traumatisme. — Ils se divisent en quatre groupes : contusions, plaies, brûlures, corps étrangers.

1° *Contusions.* — La contusion du pharynx peut être accidentelle ou chirurgicale. Si elle succède quelquefois à l'introduction brusque à travers la bouche d'un corps mousse qui va heurter la paroi latérale ou surtout la paroi postérieure, qui reposant sur un plan osseux offre plus de prise à l'action du corps contondant, on l'a vue assez souvent aussi résulter d'un cathétérisme mal fait, dans lequel la sonde à introduire dans l'œsophage va buter fortement contre la paroi postérieure, et des tentatives faites pour extraire un corps étranger soit de l'œsophage, soit du pharynx lui-même. On comprend que, par ces divers mécanismes, le pharynx, sa muqueuse surtout, soit plus ou moins fortement contusionné. Si la contusion est légère, il n'en résulte qu'un peu de douleur passagère, exaspérée par les mouvements de déglutition. Plus forte,

elle entraîne assez rapidement, surtout à la partie inférieure où le tissu cellulaire sous-muqueux est plus lâche, un gonflement inflammatoire, qui amène à son tour soit de la dysphagie, soit de la dyspnée, soit les deux en même temps. Ce gonflement inflammatoire peut ne pas se résoudre, et la suppuration se produira ; d'où la formation d'abcès antéro, latéro ou rétro-pharyngiens, ces derniers étant les plus fréquents.

2° *Plaies.* — Elles peuvent être produites par des instruments piquants, tranchants ou contondants, de dedans en dehors ou de dehors en dedans. Dans le premier cas, c'est par la pénétration brusque à travers la bouche d'un corps poussé du dehors, ou dans une chute en avant faite par le sujet alors qu'il tenait entre les dents un corps plus ou moins piquant, tranchant ou contondant, comme une longue aiguille, un couteau, un tuyau de pipe ; c'est encore dans les tentatives de suicide par armes à feu, pistolet ou fusil ; on a vu dans ces derniers cas la balle frapper la paroi latérale ou postérieure du pharynx, traverser même cette dernière pour s'aller loger dans les corps vertébraux. De dehors en dedans, on peut voir le pharynx intéressé dans les plaies du cou profondes, soit dans les cas de suicide par instrument tranchant, soit dans les plaies par armes à feu ; on a même vu quelquefois, dans ces derniers cas, le projectile sectionner en outre l'épiglotte. Si les plaies faites de dedans en dehors sont souvent peu graves (à part les plaies produites par le pistolet ou le fusil), il est inutile d'insister sur le danger des plaies produites de dehors en dedans, car leur gravité vient surtout de la blessure des autres organes qui ont dû être traversés d'abord par le corps vulnérant et de la communication établie entre le pharynx et l'extérieur à travers les parois du cou.

2° *Brûlures.* — Produites rarement par la déglutition d'un corps solide trop chaud, elles le sont le plus souvent par la déglutition d'un liquide bouillant ; en tout cas, elles s'accompagnent de brûlures plus ou moins étendues de la bouche, de la langue, voire aussi de l'épiglotte. Elles sont en général peu graves, et le sont surtout beaucoup moins que les brûlures de l'œsophage, qui sont spécialement à craindre au point de vue du rétrécissement cicatriciel consécutif. Au pharynx, au contraire, le rétrécissement consécutif n'est pas à redouter dans les portions nasale et buccale, mais seulement dans la troisième portion ; il est vrai d'ajouter que la portion nasale n'est que bien rarement le siége de brûlures, et que la deuxième et la troisième portions sont les plus exposées à cet accident. Des lésions de la brûlure se rapprochent tout à fait celles causées par l'ingestion de liquides caustiques, acides minéraux ou alcalis caustiques, avalés par erreur ou intentionnellement ; mais les désordres produits alors du côté de l'œsophage et de l'estomac sont tellement plus sérieux que les lésions du pharynx, que celles-ci ne constituent, pour ainsi dire, qu'un petit côté de l'accident, sauf pourtant s'il s'agit de sa troisième portion où l'inflammation peut être vive et où des rétrécissements consécutifs peuvent se produire.

4° *Corps étrangers.* — Les corps étrangers du pharynx peuvent y arriver de deux façons : ou bien ils sont directement introduits par la déglutition et s'y fixent en passant ; ou bien ils suivent une marche rétrograde et, rejetés par le vomissement après avoir pénétré dans l'œsophage ou l'estomac, ils s'arrêtent dans le pharynx. Ils peuvent être de natures fort diverses : épingles, aiguilles, arêtes de poisson, fragments d'os, fragments de verre, fourchettes, cuillers, couteaux ; il faut citer encore les dents artificielles et les dentiers, et les sangsues, en particulier la sangsue de cheval (Hæmopis), quelquefois déglutie avec l'eau par nos soldats en Algérie (Baizeau). Quand ces corps sont un peu volumineux, c'est dans la troisième partie du pharynx qu'ils s'arrêtent le plus fréquemment et, comprimant alors la face postérieure et l'orifice supérieur du larynx, ils amènent de la dyspnée en même temps que de la dysphagie. Quand ils sont petits et piquants, ils s'implantent dans la portion moyenne ou buccale, mais surtout dans la paroi externe ; en effet, la contraction des muscles constricteurs aplatit la cavité pharyngienne de telle sorte que les corps étrangers ont de la tendance à se placer de champ (Jacquemart). Le diagnostic en est en général facile : les renseignements donnés par le malade, la localisation de la douleur éprouvée par lui mettent déjà sur la voie ; l'inspection par la vue et, dans quelques cas, l'exploration digitale achèvent d'éclairer le chirurgien. L'extraction de ces corps étrangers est aussi le plus souvent aisée à pratiquer : le doigt seul quelquefois, des pinces droites ou recourbées suffisent ordinairement ; enfin, il pourra être parfois utile de s'aider, pour la recherche et la préhension du corps étranger, de la lumière donnée par le miroir laryngoscopique ; Duplay s'en est servi avec avantage pour l'extraction d'une épingle fixée dans la paroi pharyngienne. Les corps étrangers du pharynx peuvent être le point de départ d'abcès ; mais ils sont loin d'entraîner après eux des accidents aussi graves que ceux de l'œsophage, d'abord parce qu'ils amènent moins de gêne dans les fonctions et ne menacent pas de perforation des organes aussi importants, ensuite parce que leur extraction est beaucoup plus facile.

B. Inflammations : *Phlegmons et Abcès.* — Nous n'avons pas à nous occuper ici des inflammations limitées à la muqueuse et qui ont été étudiées ailleurs (*Voy.* Angines) ; celles qui doivent nous arrêter sont les phlegmasies développées soit dans le tissu cellulaire sous-muqueux, soit surtout dans le tissu cellulaire péri-pharyngien.

Connus depuis longtemps, signalés déjà par A. Paré et J. L. Petit, les *abcès* du pharynx n'ont été bien étudiés que depuis 1819, époque où Abercrombie publia une observation intéressante dans le *Journal d'Édimbourg ;* puis á deux ans de distance l'un de l'autre viennent, en 1840 et 1842, les mémoires de Fleming (de Dublin) et de Mondière. Enfin, depuis dix ans, ils ont été l'objet de travaux importants publiés par Gillette, Roustan, Gautier, Jacquemart, Abelin. On les a divisés, et cette classification a été tout récemment acceptée par Duplay, en abcès idiopathiques aigus et chroniques, et abcès symptomatiques ; mais si l'on

va dans le détail, on ne tarde pas à reconnaître que, sous le nom d'abcès idiopathiques, on a rangé ceux qui succèdent aux traumatismes et à la présence de corps étrangers, à l'adénite syphilitique, ou qui surviennent dans le cours de maladies graves ; or ce sont là bien plutôt des abcès symptomatiques. Il nous paraît donc plus logique de les diviser en abcès *aigus* et en abcès *chroniques*. Sous le rapport du siége, on les a distingués (Gillette, Jacquemart) en abcès *rétro-pharingiens*, *latéro-pharyngiens* et antéro-pharyngiens. Les premiers, de beaucoup les plus fréquents, nous serviront de types, d'autant plus que, sous leur dénomination, la plupart des auteurs ont compris ces trois classes.

1° *Abcès pharyngiens aigus.* — Leurs causes sont multiples et, parmi les causes prédisposantes, le jeune âge occupe sans contestation le premier rang ; on en peut juger par les chiffres suivants : sur 48 cas rapportés par Gillette, 12 ont été observés chez des enfants de cinq semaines à cinq ans ; Gautier, sur 46 cas, en a trouvé 35 dans les deux premières années de la vie, dont 26 dans la première. Les résultats statistiques de Roustan sont les suivants : sur 37 cas, 5 d'un à six mois, 16 de six mois à un an, 8 de douze à dix-huit mois, soit 29 dans les dix-huit premiers mois de l'existence. Enfin Abelin (de Stockholm) a publié, en 1873, cinq observations d'abcès rétro-pharyngiens chez des enfants de trois mois, cinq mois, six mois, seize mois et deux ans ; et Schmitz en a observé 16 cas chez des enfants de moins de deux ans. Les causes déterminantes les plus habituelles sont les inflammations de la muqueuse (l'angine tonsillaire en particulier), le cathétérisme, les plaies et contusions, les brûlures, les rétrécissements de l'œsophage à sa partie supérieure, la laryngite ; enfin, le point de départ réside souvent dans les ganglions lymphatiques situés à la partie postéro-latérale du pharynx. Ces ganglions ne sont bien connus que depuis une dizaine d'années ; Gillette a reconnu chez cinq enfants de quinze à dix-huit mois « deux ganglions derrière le pharynx, à la hauteur de l'axis, allongés verticalement en forme d'amande. Chacun d'eux était situé en dehors de la ligne médiane, comme le dit Luska, et plus près de l'union de la paroi latérale avec la paroi postérieure. Leur longueur était d'environ 1 centimètre et leur largeur de 5 millimètres. Ils étaient évidemment hypertrophiés. » Chez des enfants plus âgés, Gillette n'en a trouvé qu'un seul, et a constaté par ses recherches que, chez l'adulte, ils avaient souvent disparu complétement l'un et l'autre. Deux ans plus tard (1869), Gautier faisait connaître, dans les termes suivants, le résultat de ses recherches personnelles et de celles de Cocteau : « On rencontre ces ganglions chez tous les enfants âgés de moins de trois ans. Situés de chaque côté de la ligne médiane, séparés l'un de l'autre par un intervalle de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2, ces ganglions occupent le tissu lamineux très-lâche qui sépare le constricteur supérieur de l'aponévrose des muscles prévertébraux ; lorsqu'on enlève le pharynx, ils s'y trouvent attachés. Ils se trouvent donc en face du corps de l'axis, ou de la troisième vertèbre cervicale, à 1 ou 2 centimètres au-dessous du bord supérieur du premier constricteur et immédiatement

en dedans de l'artère carotide interne. Ils sont arrondis ou ovoïdes, plus ou moins aplatis d'avant en arrière, quelquefois de volume inégal. Sappey, sans indiquer leur grosseur, dit que ce sont de gros ganglions. Ceux que j'ai vus étaient : l'un du volume d'une lentille, l'autre d'une dimension double. Cocteau a vu dans deux cas, au-dessous du premier ganglion, un autre ganglion beaucoup plus petit, rattaché au précédent par deux ou trois troncs lymphatiques. » Si nous avons donné tant de place aux preuves de l'existence de ces ganglions chez les jeunes enfants, c'est qu'on tend à faire de plus en plus de leur inflammation le point de départ des abcès pharyngiens, et qu'on trouve là une raison de la plus grande fréquence de ces abcès dans les deux premières années de la vie. Ajoutons enfin, pour terminer ce qui a trait à l'étiologie, que les abcès du pharynx sont plus fréquents chez les garçons que chez les filles (23 garçons sur 29 cas, Roustan), et qu'on les observe quelquefois dans le cours ou pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, de la rougeole, de la variole, de la scarlatine, de la coqueluche, de l'érysipèle, de la pyohémie.

Ces abcès, avons-nous dit, peuvent occuper la paroi postérieure, latérale ou antérieure du pharynx ; ces derniers qui ne se rencontrent que dans la portion inférieure, puisque là seulement il existe une paroi antérieure, succèdent le plus souvent à une laryngite ou à la présence d'un corps étranger ; ceux de la paroi latérale reconnaissent souvent pour cause l'angine tonsillaire, et même la carie dentaire (cas de Gilbert Bonneau). Si les premiers sont parfois médians, plus fréquemment encore ils se développent plus d'un côté que de l'autre de la ligne médiane, occupent le tissu cellulaire extra musculaire situé entre les constricteurs et les muscles prévertébraux. Parfois ils revêtent, au lieu de rester circonscrit avec du pus ramassé en foyer, la forme d'un véritable phlegmon diffus et gangréneux ; Gautier a rassemblé six observations de cette variété.

La maladie débute ordinairement par une période angineuse (Gautier), accompagnée de phénomènes généraux chez les enfants, accompagnée chez tous les sujets de toux et de dysphagie, cette dernière marquée surtout pour les liquides. Puis, en même temps que la fièvre augmente et qu'il survient des frissons, la tuméfaction locale se manifeste et la paroi pharyngienne soulevée montre une tumeur de volume variable : la dysphagie et la dyspnée s'accusent de plus en plus, et cette dernière peut aller jusqu'à la suffocation. Dans les cas d'abcès latéro-pharyngiens, on observe fréquemment du gonflement œdémateux, à l'extérieur, sous l'angle de la mâchoire ; et dans les abcès antéro-pharyngiens, on voit quelquefois la saillie du larynx en avant. Le hoquet a été signalé dans un cas par Roussille-Chamseru, et Jacquemart insiste tout particulièrement sur sa fréquence dans les abcès de la paroi latérale ; il l'attribue à la compression du nerf phrénique ou du pneumogastrique, de même qu'il met les troubles cérébraux que l'on rencontre assez souvent dans les mêmes, cas sur le compte de la compression de la carotide interne et de l'anémie cérébrale consécutive. Les malades, qu'il s'agisse d'enfants ou d'adultes, ont

le cou raide, la tête renversée en arrière ou de côté, mais d'une manière à peu près inflexible, les moindres mouvements déterminant de vives douleurs; on observe le plus souvent une abondante sécrétion de mucosités qui s'écoulent par la bouche, et quelquefois du trismus. Les signes fournis par l'examen direct du fond de la gorge, soit par l'œil, soit par le doigt, sont caractéristiques; malheureusement, dans le cas où il y a du trismus, cette exploration n'est pas possible. Quand on peut la faire, on constate par la vue, après avoir ouvert largement la bouche et abaissé fortement la langue, qu'une des moitiés du pharynx est plus saillante que l'autre, qu'en ce point saillant il existe une tumeur plus ou moins arrondie, rouge, tendue, dont le volume peut varier de celui d'une noisette à celui d'nn œuf de poule et même davantage; en portant le doigt sur cette tumeur, on la sent chaude, plus ou moins molle ou tendue, rénitente, élastique. Cette exploration digitale détermine une vive douleur; mais elle est indispensable toutes les fois qu'elle est possible, car elle permet de percevoir un signe important, la fluctuation, qui assure le diagnostic et donne l'indication thérapeutique.

La fluctuation peut être perçue de diverses manières. S'il s'agit d'un abcès rétro-pharyngien, on peut la percevoir, suivant Denonvilliers et Gosselin, en pressant directement avec le doigt sur la tumeur, et s'arrêtant; on sent alors le doigt refoulé peu à peu par le liquide déplacé qui reprend sa position. Pour les abcès latéraux, ce moyen sera souvent insuffisant, et l'on devra donner, pour ainsi dire, une base solide à l'abcès, en appuyant une main sur la paroi latérale du cou correspondant à l'abcès, pendant que le doigt, introduit au fond de la gorge, presse sur la tumeur pharyngienne; on peut ainsi, dans quelques cas, percevoir la fluctuation entre les deux mains. S'il s'agit d'abcès antérieurs ou laryngo-pharyngiens, il faudra refouler le pus vers le doigt introduit dans le pharynx, en saisissant à l'extérieur, avec l'autre main, les deux côtés du larynx et repoussant cet organe en arrière. Enfin Gillette a mis en usage un autre mode de recherches qui lui a réussi dans un cas, que Jacquemart a recommandé à son tour, et que voici : le malade, assis sur une chaise, le chirurgien se place derrière lui, appuie fortement la tête du malade contre sa poitrine, fait ouvrir la bouche, porte les deux indicateurs au fond du pharynx sur la tumeur, et peut ainsi explorer cette dernière et y percevoir nettement la fluctuation en pressant sur elle; s'il s'agit d'un enfant, il sera plus simple pour le chirurgien de le prendre sur ses genoux ou de le tenir entre ses jambes, tout en tenant la tête du malade de la façon indiquée.

La marche de ces abcès, qualifiés aigus, est loin d'être toujours aussi rapide que le pourrait faire croire cette dénomination. Ainsi Roustan, examinant à ce point de vue les faits rassemblés par lui, a trouvé que sur trente-quatre cas, la durée de la maladie a été sept fois d'un à dix jours, douze fois de dix à vingt, sept fois de vingt jours à un mois, six fois d'un à deux mois, deux fois de plus de deux mois. Au delà de deux mois, ce sont des abcès chroniques. Lorsque l'art n'intervient pas, la

terminaison par la mort est la règle, et la mort peut survenir de diverses façons : ou bien, la tumeur augmentant toujours, la respiration finit par devenir impossible, et l'asphyxie termine la scène, ou cette asphyxie se produit par laryngite consécutive ; il peut arriver aussi que la mort survienne plus lentement, par le défaut d'alimentation qu'entraîne la dysphagie ; ou bien encore c'est une complication, comme la bronchite, la pneumonie, la pleurésie, qui mène au dénoûment fatal ; c'est ainsi que la tendance du pus à fuser dans le médiastin, alors qu'il s'agit d'abcès latéraux, a pu causer une pleurésie par perforation de la plèvre.

Le diagnostic des abcès pharyngiens, quelquefois obscur, au début surtout, chez les adultes, est fort souvent d'une extrême difficulté chez les enfants. La formation de l'abcès étant précédée d'une période angineuse, on ne peut, à cette première période, faire un diagnostic précis. Mais, une fois l'abcès formé, bien qu'il y ait de la fièvre, des frissons répétés, comme la tumeur n'est pas toujours accessible à l'œil et au doigt, dans les cas, par exemple, où il y a du trismus, comme la dyspnée est frappante d'autre part, on a pu confondre les abcès pharyngiens avec le croup (cas de Duparcque), la laryngite (Byrn, Bouvier), l'œdème de la glotte (Bayle, Ballot). Ces maladies ont, en effet, avec les abcès pharyngiens, un caractère commun, la dyspnée ; mais il leur manque bien des signes qui appartiennent aux abcès, le trismus, le renversement de la tête en arrière ou sur un côté, la raideur du cou. Ajoutons que la dysphagie se présente toujours dès le début des phlegmons pharyngiens et bien avant la dyspnée (vingt-quatre fois sur vingt-huit, Roustan), et que celle-ci ne s'est montrée que quatre fois la première, d'après le même auteur. L'œdème de la glotte se reconnaîtra aux deux bourrelets durs formés par les replis aryténo-épiglottiques ; le croup, à la voix éteinte, à la toux croupale, à l'intermittence des suffocations. Mais toutes les fois que la bouche pourra être ouverte, la vue et le toucher feront le diagnostic des abcès pharyngiens.

Le pronostic est des plus graves ; on peut même dire qu'il est fatal, si l'art n'intervient pas. Ainsi, des faits recueillis par Gautier il résulte que, dans vingt-cinq cas où le diagnostic de l'abcès n'a pas été fait, il y a eu vingt-cinq morts, tandis que dans soixante-six cas de diagnostic fait exactement, d'abcès pharyngiens reconnus, il n'y a eu que seize morts. De son côté, Roustan donne les chiffres suivants : onze diagnostics faux ou nuls, onze morts, d'un côté ; de l'autre, vingt-sept diagnostics justes, dix-sept guérisons et dix morts. On voit, par ces chiffres, combien est préjudiciable l'erreur ou l'absence de diagnostic, puisqu'il importe tant d'intervenir pour sauver la vie des malades.

Ceci nous conduit au traitement, qui repose sur une indication capitale : donner issue au pus le plus tôt possible et le plus largement possible ; c'est la conclusion à laquelle sont arrivés tous ceux qui se sont occupés de cette question. Attendre l'ouverture spontanée, serait s'exposer aux plus graves mécomptes et aux plus funestes accidents ; provoquer la rupture de l'abcès par des vomitifs n'est pas assez sûr. Il faut ouvrir l'abcès,

l'ouvrir de bonne heure et l'ouvrir assez. Pour ce faire, ce n'est pas timidement avec l'ongle ou le manche d'une cueiller qu'il faut agir, c'est avec le bistouri, entouré bien entendu de linge ou de diachylum jusqu'à une faible distance de la pointe. Dans quelques cas, où il est difficile de faire assez ouvrir la bouche au malade, ou d'abaisser suffisamment sa langue, on a pu préférer la ponction avec un trocart droit ou courbe ; mais il ne faut point perdre de vue que l'ouverture faite avec le trocart peut se refermer vite, qu'elle est insuffisante et demande souvent à être agrandie plus tard. Il sera donc préférable, toutes les fois que la chose sera possible, d'avoir recours d'emblée au bistouri et d'ouvrir largement de haut en bas, en se rapprochant autant qu'on peut de la ligne médiane. L'abcès une fois ouvert, tous les phénomènes si pénibles de dyspnée, de dysphagie, de raideur du cou, de renversement de la tête, ne tardent pas à disparaître, et la guérison survient en général rapidement.

2° *Abcès pharyngiens chroniques.* — Parmi les abcès chroniques, les uns sont idiopathiques, c'est-à-dire nés dans les parois mêmes du pharynx; les autres, au contraire, sont symptomatiques de lésions variées du squelette avoisinant. Les premiers, qui ne se distinguent guère que par leur durée de ceux que nous venons d'étudier, en diffèrent pourtant quelque peu au point de vue étiologique ; ce sont eux qui se développent presque toujours dans les ganglions péri—et surtout post-pharyngiens, et qui reconnaissent plus particulièrement pour cause la scrofule. On a bien ajouté la syphilis à leur étiologie ; mais, jusqu'à plus ample informé, elle ne nous semble guère devoir être mise en cause, malgré les faits présentés par Verneuil à la Société de chirurgie : car les adénites syphilitiques n'ont pas de tendance à suppurer; et si l'on veut parler de tumeurs dures d'abord, puis ramollies, tenant à la syphilis, ce sont des gommes et non pas des abcès proprement dits. Les seconds, abcès symptomatiques, proviennent des os ou des articulations du voisinage : ce sont des abcès ossifluents provenant d'ostéite, de carie ou de nécrose de l'apophyse basilaire (fait de Roussille-Chamseru) ou des vertèbres cervicales (obs. de Martin Solon), ou enfin de tumeur blanche des vertèbres supérieures. Né de ces divers points, le pus, après avoir suivi la gaîne des muscles droit et long du cou, traverse l'aponévrose qui les recouvre et vient faire saillie dans le tissu cellulaire rétro-pharyngien, de manière à soulever et à amincir la paroi pharyngienne. Les uns et les autres, à marche lente, produisent des phénomènes analogues, mais de loin, à ceux qui accompagnent les abcès aigus ; c'est-à-dire qu'ils amènent de la dysphagie et de la dyspnée. Mais ils ne s'accompagnent ni de fièvre, ni de douleur bien vive : la dysphagie et la dyspnée sont moins intenses, à cause de la marche lente de l'affection, qui permet aux organes intéressés de contracter une sorte d'habitude. En outre, le trismus fait défaut. Il y a une différence à signaler entre les abcès chroniques dits idiopathiques et ceux qui sont symptomatiques d'une lésion osseuse ou articulaire : les premiers, après une période plus ou moins longue de silence, si je puis ainsi dire, peuvent rapidement revêtir une forme plus aiguë et amener tout les accidents qu'on observe avec les abcès pharyn-

giens aigus ; il n'en est généralement pas ainsi des seconds. Le diagnostic sera fait par l'inspection et le toucher, qui seront toujours possibles ; on reconnaîtra ainsi une tumeur fluctuante rétro ou latéro-pharyngienne. On distinguera les abcès idiopathiques des abcès symptomatiques par ce fait que, pour ces derniers, en explorant attentivement le squelette de la région, on trouvera les signes révélateurs de l'ostéite ou de l'arthrite cervicale.

Au point de vue thérapeutique, les abcès idiopathiques chroniques présentent les mêmes indications que les abcès pharyngiens aigus ; on doit les ouvrir et les ouvrir largement. En est-il de même des abcès ossifluents ? Ici le doute est quelquefois permis. Comme ils n'ont pas de tendance à la cicatrisation, leur incision expose le malade à tous les accidents qu'entraîne l'ouverture des abcès par congestion : suppuration prolongée, altération du pus, infection putride ; avec cette circonstance aggravante que cela se passe dans une région où le pus est plus facile à déglutir qu'à rejeter au dehors, d'où sa pénétration dans les voies digestives. Mais comme, d'autre part, ces abcès, en acquérant un volume assez considérable, menacent parfois d'une manière immédiate la vie du malade en produisant des phénomènes de suffocation ou d'asphyxie, il faut de deux maux choisir le moindre ou plutôt le moins prochain, aller au plus pressé, et les ouvrir toutes les fois qu'ils deviennent menaçants pour l'existence.

C. — Ulcérations. — Elles peuvent être scrofuleuses ou syphilitiques. Pour les premières, nous n'aurions qu'à répéter ce que nous avons dit des ulcérations scrofuleuses du palais (*Voy.* art. Palais, t. XXV, p. 675). Quant aux ulcérations syphilitiques, elles se montrent assez fréquemment au pharynx succédant, soit aux plaques muqueuses, soit aux gommes, et peuvent entraîner après elles de graves désordres. Elles ont été bien décrites par Rollet, dont nous reproduisons les paroles : « Souvent aussi c'est sur la paroi postérieure du pharynx que le travail ulcératif s'établit. Alors, quand l'ulcération n'est pas très-étendue, qu'elle est médiane, on peut voir le fond jaune, grisâtre, pultacé de la plaie, avec ses bords rouges, œdémateux ; mais il est des cas où l'on ne peut préciser les limites du mal que l'on ne découvre complétement ni en abaissant la langue ni en relevant le voile du palais. Ces ulcérations gagnent souvent la trompe d'Eustache ; de là plus ou moins de surdité. Ou bien, après s'être développées d'abord sur plusieurs points isolés, elles se réunissent et donnent à l'arrière-bouche un aspect effrayant. On a vu des individus dont toute la partie visible du pharynx était ulcérée, et chez qui le voile du palais, la partie postérieure de la voûte palatine, les piliers et les amygdales étaient en outre détruits. Ces malades guérissent assez souvent, mais au prix de grandes difformités. » Ces ulcérations peuvent amener un certain degré de rétrécissement du pharynx, et même ces adhérences du voile du palais à la paroi pharyngienne dont nous nous sommes occupé à l'article Palais (p. 675).

D. Tumeurs. — Les plus fréquentes des tumeurs pharyngiennes sont ces tumeurs qui, nées dans la portion supérieure du pharynx, se dé-

veloppent surtout du côté des fosses nasales ; ce sont les polypes naso-pharyngiens, dont l'étude a été faite complétement dans un autre article de ce Dictionnaire (*Voy.* art. Nez, Nasales (Fosses), t. XXIV). Il nous reste donc peu de chose à dire des autres tumeurs qui sont rares et peu connues encore, malgré les travaux de Busch, Wunsche, Kœnig, Hopmann et Lœwenberg; encore les tumeurs étudiées par ce dernier, sous le nom de tumeurs adénoïdes du pharynx nasal, se rapprochent-elles plus par leur siége des polypes naso-pharyngiens, dont elles diffèrent d'ailleurs par la structure. Ces adénomes, qui se montrent surtout dans l'enfance et l'adolescence, se présentent sous forme de végétations sessiles ou pédiculées, et peuvent amener, en augmentant de volume, des troubles de l'odorat et de l'audition ; inoffensives, elles sont d'une ablation assez facile, au moyen d'une curette ou d'une pince coupante. Les autres tumeurs pharyngiennes, qui appartiennent à la classe des fibromes, des sarcomes, des myxomes, des épithéliomes, peuvent être sessiles ou pédiculées. Ces dernières constituent ce que l'on appelle les polypes pharyngiens, lesquels ont parfois un pédicule si long que la tumeur peut descendre dans l'œsophage. Les troubles fonctionnels divers qui accompagnent ces néoplasmes, dysphagie, dyspnée, vomissements, font de leur ablation une règle toutes les fois qu'elle est possible. On pourra y arriver par les divers modes d'exérèse : ablation par le bistouri ou les ciseaux, excision après ligature galvanocaustique. Le choix du procédé sera naturellement subordonné au siége, à la forme, au volume, à la vascularité de la tumeur.

Anatomie.

Cruveilhier, Sappey, Beaunis et Bouchard, Malgaigne, Richet, Paulet, Tillaux.
Mouton, Du calibre de l'œsophage, thèse de Paris, 1871.

Pathologie.

Traumatismes.

Isambert, Essai sur la classification des maladies du larynx et du pharynx (*Annales des maladies de l'oreille et du pharynx*, 1875, mars, p; 10).
Sarazin (Ch.), Art. Cou du *Diction. de méd. et de chirurgie pratiques*, t. IX, 1868.
Baizeau, Des accidents produits par les sangsues (*Gaz. médicale*, Paris, 1863).
Baker, Plaie de l'artère pharyngienne ascendante par un tuyau de pipe; mort (*St-Bartholomew's Hospital Reports*, vol. XII, 1876).
Monod (Ch.), Art. Corps étrangers du *Dict. encyclop. des sciences médicales*, t. XX, 1re série, 1877.

Phlegmons et abcès.

Ballot, Mémoire sur les esquinancies (*Mémoires de l'Académie royale de chirurgie*, 1768).
Abercrombie, A case of retropharyngeal abcess (*Edinburgh med. and surg. Journal*, 1819).
Fleming, Mémoire sur les abcès du pharynx (*The Dublin Journal of medical science*, 1840)
Mondière, Recherches pour servir à l'histoire des abcès rétro-pharyngiens (L'*Expérience*, 1842, t. IX).
Gilbert Bonneau, Des abcès du pharynx, thèse inaug., Montpellier, 1851.
Falkenheim, De abcessibus retropharyngeis. Dissert. inaugurale, Kœnigsberg, 1851.
Créquy, Corps étranger à la partie supérieure de l'œsophage, œsophagotomie, abcès rétro-pharyngien (*Gaz. hebd. de méd.*, 1861).
Winternitz, Observation d'abcès rétro-pharyngien chez un enfant à la mamelle (*Gaz. hebd. de méd.*, 1861).
Bouchut (E.), Traité pratique des maladies des nouveau-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance. 4e édit. 1861, 7e édit. 1878.

GILLETTE, Des abcès pharyngiens idiopathiques, thèse inaug., Paris, 1867.
GIRALDÈS, Des abcès rétro-pharyngiens, in Leçons cliniques sur les maladies chirurgicales des enfants, Paris, 1868.
GAUTIER (V.), Des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques, Genève et Bâle, 1869.
HOLMES, Surgical treatment of Children's Diseases, Londres, 1868, trad. fr. par O. Larcher, Paris, 1870.
ROUSTAN, Des abcès pharyngiens idiopathiques, thèse inaug., Paris, 1869.
JACQUEMART, Étude sur les abcès du pharynx, thèse inaug., Paris, 1872.
ABELIN, Sur les abcès rétro-pharyngiens des enfants (*Nordisk med. arkiv.*, n° 24, 1873, et *Gaz. hebd. de méd.*, n° 44, 1873).
SCHMITZ, Des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques dans les deux premières années de la vie (*Jahrbuch für Kinderheilk*, II, 3, 1873, et *Gaz. hebdomadaire*, n° 44, 1873).

Ulcérations, tumeurs.

BUSCH, Ueber retro-pharyngeale Geschwülste (*Charité Annalen*, 1857).
WUNSCHE, Ueber retro-pharyngeale Geschwülste, Dissertation inaug., Leipzig, 1864.
ROLLET, Traité des maladies vénériennes, Paris, 1864-65.
MACHON (H.). De la pharyngite syphilitique tertiaire, Thèse de doctorat, 1874.
KŒNIG, Retropharyngeale Geschwülste (*Handbuch der allg. und spec. Chirurgie*, de Pitha et Billroth, Band III.
HOPMANN, Tumeurs adénoïdes de la cavité naso-pharyngienne, *Berliner klin. Wochenschr*, n° 8, 1878, et *Revue des sc. médicales*, t. XII, p. 666.
LŒWENBERG. Les tumeurs adénoïdes du pharynx nasal, Paris, 1879.
JULLIEN (Louis), Traité pratique des maladies vénériennes, Paris, 1879.

P. MARDUEL.

PHELLANDRIE. — Histoire naturelle. — Le *Phellandrium aquaticum* (L.) ou *Œnanthe phellandrium* (Lam. — de Cand.) est une ombellifère commune dans toute l'Europe et qui croît surtout au bord des ruisseaux et dans les marais. Elle fleurit en juillet-août.

Sa tige droite, rameuse, présente parfois des stolons à ses nœuds inférieurs.

La racine est fusiforme. Les rameaux très-étalés portent, à maturité, des ombelles oppositifoliées, à pédicules courts.

La plante acquiert une hauteur qui varie, avec les circonstances, de 3 à 15 décimètres.

On emploie surtout les fruits, désignés aussi sous le nom de semences ou séminules de phellandrie. Ces fruits oblongs, atténués au sommet, plus longs que les styles, sont couronnés par les dents du calice. Leur structure anatomique a été récemment étudiée par Moynier de Villepoix.

Nature du principe actif. — Les affinités botaniques de la phellandrie qui la classent à côté de l'Œnanthe safranée, de la Petite Ciguë et de la Ciguë vireuse, s'accordent avec ce que l'empirisme avait appris des propriétés vénéneuses, de cette plante.

La cicutine ayant été signalée dans l'Œnanthe safranée, différents opérateurs ont cherché à isoler le principe actif de la phellandrie, mais jusqu'à présent ces efforts n'ont pas tranché d'une manière définitive la question de savoir si cette plante contient de la cicutine ou un alcaloïde semblable.

Hutet, de Lyon, le premier, dans un travail sur ce sujet, a isolé par distillation un produit complexe qu'il a dénommé *phellandrine* et qu'il considérait comme le principe actif de la plante.

Ces expériences fort incomplètes ont été reprises par différents observateurs, et en dernier lieu par Moynier de Villepoix, qui a d'abord fait justice des opinions erronées émises par Hutet, et qui a fait voir que la phellandrine de cet auteur n'est, en somme, autre chose que de l'essence impure de phellandrie. Cette essence, signalée déjà par Planchon, est elle-même un produit complexe, inactif au point de vue physiologique, et dont la densité, le pouvoir rotatoire lévogyre, et le point d'ébullition ont été indiqués approximativement par Moynier, qui le regarde comme un carbure voisin du térébenthène ou du cymène. Les combustions indiquent, en effet, C 20 H 14 ou C 20 H 16, pour la formule du produit soumis à l'analyse.

L'étude encore inachevée de cet auteur fait également présumer la présence dans la phellandrie d'un alcaloïde très-volatil, contenu en quantité d'autant plus considérable que les fruits examinés ont été recueillis plus récemment ; mais ces expériences ont besoin d'être complétées (ainsi du reste que le fait remarquer expressément l'auteur du travail en question) avant que la nature alcaloïdique du produit obtenu soit définitivement mise hors de doute.

Usages et formes pharmaceutiques. — L'action physiologique de la phellandrie manifestement sédative et stupéfiante, a été l'objet d'applications thérapeutiques nombreuses, en Allemagne surtout (Franck, Hufeland, etc.), dans les affections de poitrine.

Sandras l'a beaucoup préconisée contre la bronchite chronique et la phthisie.

La dose est de 1 à 5 grammes.

On peut faire avec les fruits contusés et du sirop de sucre, une sorte d'*électuaire* dont l'usage peut être longtemps soutenu sans inconvénients, même pour les phthisiques. D'après Sandras, qui a surtout employé cette forme, cet électuaire diminue l'expectoration, augmente l'appétit, calme la fièvre et la diarrhée, enfin procure le sommeil aux malades.

On a également administré la phellandrie sous forme de *sirop* ou encore de *vin*.

L. PRUNIER.

PHÉNIQUE (ACIDE) ou **PHÉNOL**. Synonymes : *alcool phénique*, *hydrate de phényle*, *acide carbolique*.

Chimie. — Ce corps important a été découvert par Runge et étudié par Laurent. Le nom de *phénol* lui a été donné d'abord par Berthelot et adopté depuis par la majorité des chimistes.

C'est le type d'une classe de corps nouveaux, voisins des alcools, mais présentant toutefois des propriétés spéciales, en sorte qu'on dit : un *phénol*, comme on dit : un *alcool*, un *éther*, un *acide*, etc.

Le phénol ordinaire $C^{12}H^{6}O^{2}$ se rencontre dans la nature, notamment dans le castoréum, dans certains fumiers, dans l'urine des herbivores, etc. Le phénol prend naissance dans des circonstances très-variées.

Au point de vue théorique, les formations par synthèse sont les plus importantes. Elles mettent particulièrement en lumière les relations qui existent entre la benzine et le phénol, relations tout à fait comparables à celles qui unissent le formène et l'esprit-de-bois, l'éthylène et l'alcool ordinaire.

On peut, en effet, préparer le phénol par l'action de la potasse fondante sur l'acide benzino-sulfurique (Wurtz, Dusart, Kékulé), ou encore au moyen de l'acide oxybenzoïque que l'on décompose par un alcali.

Ces formations synthétiques sont effectuées à partir de la benzine. On doit à Berthelot la synthèse totale du phénol, à partir de l'acétylène transformé d'abord en acétyléno-sulfate, que l'on décompose ensuite par la potasse fondante.

Les formations par analyse sont fort nombreuses. La distillation sèche d'un grand nombre de substances produit du phénol, celle en particulier de tous les composés aromatiques, celle du bois et de la houille (goudrons), enfin l'action de la chaleur rouge sur les composés susceptibles de fournir de l'acétylène et de l'eau comme l'alcool, l'acide acétique, etc.

Signalons enfin la déshydratation de certains produits parmi lesquels il faut citer la glycérine qui sous l'influence du chlorure de calcium fournit des traces de phénol. Mais dans ce cas ce n'est plus la glycérine elle-même qui agit, mais, selon toute vraisemblance, c'est l'acroléine qui entre en réaction, double sa moléculeet donne naissance au phénol ; or l'acroléine représente une fonction chimique absolument différente.

Préparation. — C'est principalement dans les huiles lourdes des goudrons que l'on rencontre le phénol en quantité suffisante pour servir à son extraction industrielle. Cette proportion varie du reste de trois à vingt pour cent.

La méthode que l'on suit actuellement n'est autre chose, en définitive, qu'une modification de celle de Runge ou du procédé de Laurent.

Runge traitait le goudron par un lait de chaux. Le phénate calcique, séparé par solution dans l'eau, était décomposé par un acide. Il obtenait de la sorte ce qu'il a appelé *l'acide carbolique*. Après lui, Laurent pré parait *l'acide phénique* en soumettant les huiles lourdes à la distillation fractionnée, et traitant par une solution concentrée de potasse ou de soude caustique la portion passant de 150 à 200 degrés. Vers la fin, on ajoute de l'alcali en poudre et bientôt la masse se prend en une bouillie cristalline. A ce moment, on ajoute de l'eau chaude qui sépare une couche huileuse formée surtout de carbures, et la couche aqueuse, plus dense, bien séparée des carbures, est décomposée par un acide fort qui s'empare de l'alcali et met en liberté l'acide phénique plus ou moins impur. Après un contact prolongé avec le chlorure de calcium, on rectifie avec soin et l'on obtient une huile incolore qui cristallise par le refroidissement. On exprime ensuite les cristaux.

Le phénol pur distille vers 188 degrés.

Dans l'industrie, on se contente d'une première cristallisation, et le produit retient une quantité notable de phénols supérieurs, tels que le

crésylol, le naphtylol, etc., qui du reste, ne nuisent aucunement aux usages auxquels on se propose de l'employer. Disons aussi que la méthode par les acides sulfo-conjugués fournit des rendements assez avantageux pour commencer dès à présent à être employée dans l'industrie.

PROPRIÉTÉS. — Le phénol est solide, incolore, en longues aiguilles, fusible de 41 à 42°, quand il est pur ; mais le phénol ordinaire fond vers 35°, il bout à 188°.

La densité, variable avec la température, est de 1,081 à la température de 0°. Son odeur est caractéristique, sa saveur brûlante, il attaque l'épiderme et le blanchit en anesthésiant partiellement les téguments. En solution concentrée il coagule l'albumine. C'est un antiputride de premier ordre.

Il est sans action sur le tournesol.

Une très-petite quantité d'eau le transforme en un hydrate liquide, bien qu'il exige au moins 20 parties d'eau pour se dissoudre. Ses dissolvants véritables sont l'alcool, l'éther, l'acide acétique.

L'eau bromée produit avec les solutions phéniques différents précipités blanchâtres, assez caractéristiques.

La présence du phénol se reconnaît surtout à son odeur. On a donné aussi un certain nombre de réactions, parmi lesquelles nous signalerons celle du chlorure de chaux qui détermine une coloration bleue dans le phénol additionné d'ammoniaque ; ou encore la coloration bleue qui se produit quand on trempe un copeau de sapin dans une dissolution contenant du phénol, puis qu'on le plonge dans de l'acide chlorhydrique étendu et qu'on l'expose enfin au soleil.

RÉACTIONS ET COMBINAISON DU PHÉNOL. — Le phénol, bien que très-stable, est attaqué par l'hydrogène naissant, tiré, par exemple, de l'acide iodhydrique. Il passe d'abord à l'état de benzine $C^{12}H^{6}$, et enfin à l'état d'hydrure d'hexylène $C^{12}H^{14}$ (Berthelot). On arrive de la sorte de la série aromatique à la série grasse.

Les agents oxydants donnent avec le phénol un grand nombre de combinaisons difficiles à purifier, parmi lesquelles nous citerons cependant l'*acide rosolique*.

L'action de la potasse fondante conduit au diphénol et à l'acide oxybenzoïque,

Le chlore donne des phénols chlorés, dans lesquels le chlore se substitue à l'hydrogène molécule à molécule. Ces composés se rapprochent de plus en plus des acides à mesure que la substitution chlorée s'accentue davantage. Si l'on combine l'action oxydante avec l'action chlorurante, on obtient des dérivés de la série quinonique comme le chloranile $C^{12}Cl^{4}O^{4}$, obtenu par l'action d'un mélange de chlorate de potasse et d'acide chlorhydrique snr le phénol.

Les composés bromés substitués, au nombre de cinq, comme les composés chlorés, présentent des propriétés analogues.

Les phénols iodés, dont l'importance théorique est considérable, sont

difficiles à isoler. Tous ces composés présentent entre eux de nombreux cas d'isomérie.

Le phénol se combine aux bases ou, plus exactement, aux métaux alcalins. Nous avons dit qu'il est neutre au tournesol et qu'il ne décompose pas les carbonates; mais on a décrit des phénates de soude et de potasse, obtenus par l'action directe de ces bases sur le phénol; c'est même à cause de ces réactions que le phénol a porté le nom d'acide phénique. Néanmoins ce ne sont pas là de véritables sels; il est facile de l'établir en soumettant le produit à la distillation: le phénol passe dans la proportion de 98 p. 100. Il paraît plus rationnel d'attribuer à ces phénates la formule théorique $C^{12}H^{6}MO^{2}$, dans laquelle M représente le métal alcalin. On voit que dans ce cas la base est fixée sur le phénol à la manière de l'eau d'hydratation des sels.

La formule $C^{12}H^{5}MO^{2}$ doit être réservée à une autre ordre de combinaisons, rappelant les alcoolates alcalins, et qu'on obtient en dissolvant le potassium ou le sodium dans le phénol. Il y a dégagement d'hydrogène. Ces composés ne sont pas détruits par l'eau froide comme les alcoolates ordinaires. Disons toutefois, en terminant, que ces deux espèces de combinaisons du phénol avec les alcalis fonctionnent parfois de la même manière, notamment en présence des éthers iodhydriques de la série grasse.

Les combinaisons du phénol avec les acides participent aux caractères des composés précédents, c'est-à-dire se présentent sous deux aspects suivant que le phénol agit ou non comme alcool. Avec les acides forts, comme l'acide sulfurique, on obtient l'acide conjugué dit *phénol-sulfurique* ou *phényle-sulfurique*, etc. Ces composés, qu'on a aussi désignés sous le nom d'acide *oxyphényl-sulfureux*, doivent être soigneusement distingués de ceux que la benzine fournit dans des conditions analogues. Ils fonctionnent du reste de deux manières différentes, tout en répondant à la même formule, suivant qu'ils sont comparables à l'acide sulfovinique ou à son isomère l'acide iséthionique.

Les acides organiques fournissent des éthers dits *phényliques*, comme les phénol acétique, phénol benzoïque, phénol succinique, etc.

L'acide carbonique se combine au phénol, et la plus intéressante de ces combinaisons est le *phénol carbonique* proprement dit, *acide carbophénique* ou *acide salicylique* (*Voyez* SALICYLIQUE).

Le phénol fournit aussi des éthers *mixtes* avec d'autres alcools et avec lui-même. Ce dernier, ou *éther phénylique* proprement dit ($C^{12}H^{4}[C^{12}H^{6}O^{2}]$), est un corps cristallisé bouillant vers 260°. L'éther méthyl-phénique ou *anisol* existe dans l'essence d'anis; sa formule est $C^{2}H^{2}(C^{12}H^{6}O^{2})$.

On a préparé aussi de l'éther éthyphénique, amylphénique, etc., etc.

En même temps que les autres produits substitués du phénol, nous eussions pu décrire ceux qui résultent de la substitution nitrée; mais nous avons préféré réserver leur étude pour la fin, attendu, d'une part, que la production de ces composés, intéressants au point de vue théorique, constitue l'un des caractères les mieux tranchés du groupe phénolique, et,

d'autre part, que l'un de ces produits, l'acide *picrique*, offre par lui-même une importance considérable et de nombreuses applications.

Quand on fait agir l'acide nitrique sur le phénol, suivant la concentration de l'acide et les proportions employées, on obtient l'un des trois dérivés qui suivent ou, plus exactement, un mélange de ces trois dérivés avec prédominance de l'un deux :

Phénol nitré. . . . . $C^{12}H^5(AzO^4)O^2$
Phénol binitré . . . . $C^{12}H^4(AzO^4)^2O^2$
Phénol trinitré. . . . . $C^{12}H^3(AzO^4)^3O^2$

La première formule (phénol-mononitré) représente un certain nombre d'isomères dont deux au moins ont été étudiés. On connaît aussi deux bini tro phénols.

Acide picrique. — Quant au phénol trinitré, il n'y en a que d'une seule espèce et c'est lui qui, sans contredit, constitue le composé le plus important de la série. Il porte, en effet, aujourd'hui le nom d'*acide picrique* qu'il doit à sa saveur amère. Il est connu depuis fort longtemps et même antérieurement au phénol. Il a porté successivement le nom de *jaune amer de Welter*, acide *carbazotique*, acide *chrysolépique*, acide *nitrophénique*.

Il avait été étudié par plusieurs chimistes, quand Laurent démontra, dans le cours de ses mémorables travaux sur l'acide phénique, que ce n'était autre chose que de l'acide phénique trinitré.

Préparation. — L'acide picrique a d'abord été obtenu avec des corps très-divers : l'indigo, le benjoin, la soie, les tissus animaux, etc., etc. ; mais à mesure que son étude a fait des progrès, on voit les matières premières employées se grouper de la façon la plus nette dans la série aromatique. C'est ainsi que l'on se sert successivement de la salicine, de la coumarine, de l'aloès, de l'aniline, de la résine de *Xantorrhea hastilis*, de celle du benjoin, et enfin des produits pyrogénés, goudrons, etc.

On arrive ainsi jusqu'à Laurent qui prépare l'acide picrique au moyen du phénol par un procédé encore usité aujourd'hui, sauf quelques légères modifications.

Actuellement, 100 parties de phénol pur fournissent environ 95 à 100 parties d'acide picrique pur.

La fabrication industrielle s'opère par l'attaque directe du phénol au moyen de l'acide azotique préalablement chauffé. Il se dégage des torrents de vapeurs nitreuses que l'on utilise dans la fabrication de l'acide sulfurique. On obtient ainsi une masse sirupeuse qui finit par devenir cristalline. On exprime les cristaux, on reprend par une lessive alcaline et l'on obtient un picrate, que l'on décompose soit par l'acide nitrique concentré, soit, et mieux, par l'acide sulfurique étendu. L'acide picrique se sépare en cristaux jaunes et lamelleux.

Dernièrement l'industrie a commencé à préparer l'acide picrique au moyen de l'acide sulfo conjugué du phénol. On obtient ainsi du premier coup, de l'acide picrique pur, en profitant de son insolubilité dans des liquides contenant soit de l'acide sulfurique libre, soit le bisulfate de soude.

Propriétés. — C'est un corps cristallisé en lamelles rectangulaires d'un beau jaune clair, il appartient au système orthorhombique. C'est un acide franc qui rougit nettement le tournesol.

Il fond à 122°,5, et peut se sublimer sans altération. L'opération doit être conduite avec soin, car si l'on chauffe brusquement, il détone avec une grande violence.

Il est peu soluble dans l'eau : une partie d'acide picrique exige à + 5°,166 parties d'eau pour se dissoudre ; 81 parties à 20° ; et 30 parties à 75°. Il est assez soluble dans l'alcool, l'éther et la benzine ; sa saveur amère l'a fait employer, à tort, dans la fabrication de la bière, où on le substitue au houblon. Il sert surtout dans la teinture en jaune sur soie et sur laine ; il sert également à préparer l'acide *isopurpurique* et les *isopurpurates* qui fournissent de si belles nuances pourpres. Ces corps sont également détonants et d'un maniement dangereux, comme les picrates alcalins (picrates de potasse, etc.), qui ont reçu des applications si nombreuses dans la fabrication des poudres brisantes, des torpilles et engins semblables.

L'acide picrique se combine aussi aux hydrocarbures et constitue dans ces circonstances, un réactif précieux (Fritzsche, Berthelot).

Phénols en général. — Le phénol est en outre le type d'une classe de corps nouveaux à laquelle ses propriétés constituent un cadre et une physionomie spéciale.

Sous son double aspect, acide et alcool simultanément, le phénol réunit, incomplétement il est vrai, les caractères de ces deux genres de composés. C'est ainsi que nous l'avons vu former avec les alcalis des phénates, et d'autre part, avec les acides des éthers. De plus, avec l'ammoniaque, il donne naissance à un alcali très-nettement défini, l'aniline.

Au premier abord donc ce double caractère paraît établi, mais en y regardant de plus près, les restrictions surgissent à chaque pas. Ses propriétés acides le rapprochent de plus en plus des alcoolates alcalins. Envisagé comme alcool, le phénol ne fournit ni acide plus oxygéné que lui, ni aldéhyde normal. Enfin, on n'a pu préparer avec le phénol, le composé $C^{12}H^4$ qui correspondrait à l'éthylène. En outre il présente tout un ensemble de réactions, de substitutions qui lui sont spéciales, notamment la substitution nitrée, qui donne naissance à l'acide picrique et la formation des composés dits *azoïques,* si curieux et si intéressants pour la théorie.

On classe généralement les phénols soit d'après la quantité d'oxygène qu'ils contiennent, soit d'après le nombre de leurs atomicités.

Phénols à 2 équivalents d'oxygène (monoatomiques).		Phénols à 4 équivalents d'oxygène (diatomiques).		Phénols à 6 équivalents d'oxygène (triatomiques).	
$C^{2n}H^{2n-6}O^2$.		$C^{2n}H^{2n-6}O^4$.		$C^{2n}H^{2n-6}O^6$.	
Phénol ordinaire . .	$C^{12}H^6O^2$	Oxyphénol (et isomères)	$C^{12}H^6O^4$	Pyrogallol (et isomères).	$C^{12}H^6O^6$.
Crésylol.	$C^{14}H^8O^2$	Oxycrésylol	$C^{14}H^8O^4$		
Thymol.	$C^{20}H^{14}O^2$	Eugénol.	$C^{20}H^{12}O^4$		
$C^{2n}H^{2n-12}O^2$.		$C^{2n}H^{2n-12}O^4$.			
Naphtylol	$C^{20}H^8O^2$	Oxynaphtylol . . .	$C^{20}H^8O^4$		

Nous avons déjà signalé les nombreux cas d'isomèrie que présente l'étude des composés chlorés, bromés, iodés du phénol. On les retrouve avec un degré de netteté plus grand encore dans les dérivés oxygénés de ce corps. C'est ainsi que l'oxyphénol $C^{12}H^6O^4$ ou *pyrocatéchine* a pour isomères la *résorcine* et l'*hydroquinone*, que l'on peut regarder chacune comme des têtes de séries nouvelles. Il faut en dire autant de l'acide pyrogallique $C^{12}H^6O^6$ et de son isomère la phloroglucine $C^{12}H^6O^6$.

Usages des phénols. — Les propriétés antiputrides, désinfectantes, antipsoriques du phénol ont tout d'abord attiré l'attention. Il empêche le développement des organismes inférieurs, et il n'y a pour ainsi dire pas de maladies virulentes ou infectieuses pour laquelle on ne l'ait érigé à l'état de panacée universelle. Toutefois il est bon de ne pas perdre de vue que le phénol est toxique, et dans le cas d'empoisonnement par ce corps, le meilleur antidote serait, d'après Husemann, le sucrate de chaux :

Sucre, 16 parties.
Eau, 40 parties.
Chaux éteinte, 5 parties.
Laisser en contact pendant 8 jours.

On a employé le phénol, soit en solution aqueuse (eau phéniquée), ou solution alcoolique (alcool phéniqué); on s'est aussi servi de glycérine d'éther et d'huile phéniqués.

On a administré le phénol sous forme de *pilules*, de *sirop*, de *pommade*, d'*onguent*; le nombre des formules magistrales préconisées suffirait à constituer un véritable formulaire. L'une des formes les plus commodes pour l'administration de l'acide phénique est l'*alcool phénique* : phénol 1 partie, alcool 9 parties. Si c'est pour l'usage externe, la proportion sera inverse : phénol 9 parties, alcool 1 partie. De la sorte, l'administration du phénol et son maniement comme caustique, désinfectant ou antiputride, sont singulièrement facilitée.

On s'est aussi servi des phénols sodique ou potassique ; mais nous avons vu que ce sont des corps peu stables et mal définis. On a également proposé les phénates de mercure au maximum et au minimum, pour le traitement de certaines affections cutanées; le phénate de cuivre, le phénate de quinine, etc.

Enfin, on a cherché à substituer d'autres phénols au phénol proprement dit. C'est ainsi que le thymol et surtout l'acide salicylique, dont l'administration est si facile, se sont récemment introduits dans la thérapeutique (*Voyez* ces mots).

Le phénol est très-employé dans les arts, principalement pour la préparation des matières colorantes, pour la conservation des bois, pour rendre les peaux imputrescibles, etc., etc. L. Prunier.

Action physiologique et toxicologie. — L'usage chaque jour plus répandu de l'acide phénique justifie l'étude de ses propriétés. Déposé sur la peau, l'action locale produit, ainsi que l'avait constaté Lemaire, une véritable brûlure au troisième degré ; la douleur qui existe

au moment de l'application, disparaît rapidement, dès que la destruction des tissus est consommée. Mais les propriétés toxiques de cette substance se sont manifestées bien des fois, tantôt à la suite de l'application très-étendue d'acide phénique sur la peau, en friction, ou bien sur une surface dénudée, pour le pansement des plaies; tantôt après introduction dans l'économie en lavement ou bien même en potions ou solutions trop concentrées. D'après les recherches entreprises à Strasbourg par le docteur Damon, à la suite de l'ingestion de 4 grammes en potion on éprouve un étourdissement passager, des fourmillements dans les doigts; l'élimination s'effectue surtout par les voies respiratoires. Le même auteur a pratiqué des injections hypodermiques d'acide phénique sur des lapins; il a constaté que, si l'on injecte d'emblée 325 centigrammes, l'animal tombe foudroyé, mais peut se remettre après quelques heures. A doses progressives, on constate de la paralysie musculaire qui débute par les membres postérieurs de l'animal, gagne les membres antérieurs, puis les muscles de la poitrine.

Il y a tout d'abord une hyperesthésie considérable, puis anesthésie complète. Tous les auteurs ont signalé un abaissement notable de la température; cet abaissement peut atteindre 4 degrés. Dans les observations recueillies, on a noté, immédiatement après l'ingestion, des nausées et des vomissements, la respiration devient stertoreuse, l'haleine exhale une odeur caractéristique et révélatrice. Les battements du cœur sont tumultueux, le pouls est fréquent, mais très-petit. Le visage est tout d'abord anxieux, puis survient bientôt un état de prostration marquée, de la stupeur, parfois du délire ou bien une syncope. La résolution des muscles et l'anesthésie précèdent la mort, qui est presque toujours la conséquence fatale de l'ingestion de cet acide à haute dose. De plus, lorsque l'acide phénique en solution très-concentrée a été pris par la bouche, on constate que les muqueuses des lèvres, de la bouche, du pharynx sont décolorées, entièrement blanches; la déglutition est alors devenue très-pénible.

Les constatations cadavériques montrent l'étendue des lésions produites par ce liquide corrosif: l'œsophage comme l'arrière-bouche est décoloré. La muqueuse est ratatinée jusqu'au cardia. Quant aux muqueuses de l'estomac et du duodénum, les lésions paraissent généralement moins profondes et surtout moins généralisées. On retrouve bien encore des plaques blanches, mais elles sont disséminées et tranchent par leur coloration sur les parties environnantes fortement injectées. Le cœur est flasque et graisseux, les reins et le foie sont stéatosés; les poumons fortement congestionnés renferment des infarctus. Dans un cas observé par Patrouillard, pharmacien, on a pu retrouver le phénol dans l'urine.

Voici, d'après Tardieu, les manipulations qui permettront à l'expert de reconnaître la présence de l'acide phénique dans les organes. Les matières (bien divisées, préalablement acidulées avec un léger excès d'acide tartrique et, s'il le faut, additionnées d'eau), sont introduites dans un appareil distillatoire et soumises à l'ébullition. On recueille environ le tiers du

volume total; ce produit répand une odeur goudronneuse, on l'introduit dans une éprouvette avec son volume d'éther rectifié. Le mélange, après avoir été agité, est laissé en repos; on décante la couche supérieure d'éther et l'on chauffe à 40 degrés; l'éther s'évapore, et si on laisse tomber quelques gouttes d'acide azotique ordinaire, il se produit une vive réaction, des vapeurs nitreuses se dégagent, une coloration rouge acajou apparaît. Si l'on ajoute de nouveau quelques gouttes d'acide azotique et si l'on chauffe à 100 degrés, il se produit ensuite, par le refroidissement, des lamelles cristallines d'acide trinitro-phénique ou picrique.

Si l'on chasse tout l'excédant d'acide azotique, en laissant flotter la capsule au-dessus d'un bain-marie d'eau bouillante, le rendu cristallin étant dissous dans une *solution sodique*, on peut, dit encore A. Tardieu, diviser cette solution en trois parties et obtenir les trois réactions suivantes, caractéristiques de cet acide :

1° Avec une solution saturée à froid de chlorure de potassium, précipité cristallin, grenu, rougeâtre de picrate de potasse qui, desséché à 100 degrés, déflagre avec violence;

2° Avec une solution de cyanure de potassium, et surtout si l'on chauffe, le mélange passe du jaune au rouge pourpre;

3° Cette même solution sodique très-étendue d'eau et sursaturée ensuite avec un léger excès d'acide sulfurique colore en jaune des fragments de laine ou de soie blanche qu'on y plonge. Si l'on chauffe à 100 degrés, cette coloration est très-rapide, elle ne disparaît pas par le lavage.

Dans le cas d'empoisonnement par l'acide phénique, la conduite à tenir par le médecin nous paraît devoir être la suivante : 1° Expulser l'acide introduit et, pour cela, administrer un vomitif, l'ipéca, par exemple, ou bien l'apomorphine; on a conseillé aussi de faire usage de la pompe stomacale et de laver l'estomac; 2° administrer un antidote, parmi lesquels le sucrate de chaux semble le plus utile; 3° combattre les effets de l'absorption par les stimulants : sinapisation, frictions excitantes, inhalation d'éther et d'ammoniaque, puis, si la déglutition est possible, rhum, éther, essence de térébenthine, camphre; si non, employer les lavements avec les stimulants, et les excitations électriques; 4° activer l'élimination par l'usage de boissons dialytiques et des liquides alcalins, des purgatifs légers. Ferrand pense que l'altération du sang joue le rôle principal dans les désordres produits par l'acide phénique, qu'il regarde comme un poison hématique; il conseille les inhalations d'oxygène, la saignée, la transfusion; 5° les boissons adoucissantes, les émissions sanguines locales, les grands bains, seront prescrits, dans le but d'atténuer l'effet topique de ce poison corrosif.

Emploi thérapeutique. — Le pouvoir désinfectant de l'acide phénique est utilisé aussi bien par les hygiénistes que par les médecins. C'est ainsi que Dumas rappelait à l'Académie des sciences (1871) que l'usage de cet acide est devenu réglementaire, à Paris, pour le service des pompes funèbres. A la suite des lavages des cabinets d'aisances, égouts et autres en-

droits publics, pratiqués avec des solutions phéniquées, on a pu constater, en Angleterre, par exemple, la diminution notable de la mortalité pendant les épidémies, à partir du moment où s'est répandu l'emploi de cet acide comme désinfectant. Devergie a conseillé un mélange d'acide phénique et d'amidon comme désinfectant dans le cas de sueurs fétides des pieds. Turner, contre la stomatite ulcéreuse, a prescrit l'usage d'une solution phéniquée. Muller, comme antiputride, l'a employé en solution alcoolique dans la cystite chronique purulente.

C'est comme antiseptique que l'acide phénique jouit d'une grande réputation pour le pansement des plaies chirurgicales, et l'usage du pansement phéniqué de Lister, semble enfin faire des progrès parmi nous (Voy. art. Pansement, t. XXV, p. 753).

On a conseillé l'emploi de l'acide phénique dans le traitement des dermatoses. Déclat le prescrit comme caustique substitutif et désinfectant dans les ulcères cancéreux et syphilitiques rebelles ; on l'a employé contre le lupus. Berbgen dit s'être servi avec avantage, dans l'eczéma chronique, d'un mélange ainsi constitué : 5 parties d'acide pour 10 d'alcool et 150 d'eau, étendu chaque matin avec un pinceau; puis dans la forme inveterata de psoriasis, dans le prurigo. Mais ces applications doivent être surveillées, à cause de leur action irritante. C'est également dans le but de produire une irritation substitutive que l'on a conseillé l'emploi de l'acide phénique en pulvérisation dans le traitement du catarrhe des voies respiratoires (le docteur Moritz, de Saint-Pétersbourg). Les injections forcées, chaudes, d'acide phénique, dans les abcès chroniques, ont été suivies de succès entre les mains de Callender, et il en a été de même pour les injections sous-cutanées, dans un cas de *nævus* étendu de la région de l'oreille (Badley).

On a cherché à utiliser le pouvoir anesthésique de l'acide phénique (Bergonzini) contre les douleurs rhumatismales. Des injections sous-cutanées d'une solution phéniquée réparties autour des articulations douloureuses ont paru faire disparaître plus rapidement la douleur que les applications extérieures au moyen de bandelettes imbibées d'une solution diluée. Sous l'influence de cette médication, le calme succède à l'agitation, les sueurs se modifient, et la proportion des sels contenus dans les urines augmente (Kunze et Goldbaum).

Par suite de conceptions théoriques sur la nature miasmatique de certaines maladies épidémiques ou contagieuses, l'emploi de l'acide phénique à l'extérieur a été préconisé par quelques médecins dans les fièvres intermittentes (Motta), dans la fièvre charbonneuse, dans la fièvre typhoïde, la fièvre puerpérale, le choléra, la variole. Le traitement de la variole par des potions contenant 0,50 c. à un 1 gramme au plus d'acide phénique dans les 24 heures, conseillé par Chauffard en 1870, a été expérimenté avec quelques succès dans les cas de variole confluente. L'évolution de la maladie a paru dès lors plus simple, plus rapide et beaucoup moins dangereuse, en atténuant ainsi la fièvre secondaire. Déclat a proposé, dans la fièvre typhoïde, l'usage de boissons et d'injections sous-

cutanées phéniquées pour combattre l'élévation de la température, en détruisant le ferment typhoïde que produirait la chaleur ; nous rappellerons, à ce propos, que l'action physiologique de cet acide est de produire l'abaissement de la température.

En terminant la nomenclature déjà longue, bien qu'incomplète, des cas où l'acide phénique a été conseillé et employé, n'oublions pas cependant que c'est un poison dangereux, et qu'il faut en surveiller de près les effets, aussi bien dans le cas des applications extérieures que lors de son administration à l'intérieur en potions ou en lavements.

Lemaire (Jules). De l'acide phénique, de son action sur les végétaux, les animaux, les ferments, les venins, les virus, les miasmes, et de ses applications à l'hygiène, aux sciences anatomiques et à la thérapeutique. 2e édition, Paris, 1865.

Tardieu. Étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement. 2e édition, Paris, 1875 ; contient 15 observations d'empoisonnement par l'acide phénique.

Poncet (Ant.). Faits cliniques et expérimentaux sur la gangrène des extrémités produite par l'application de l'acide phénique (*Bulletin de thérapeutique*, 1872, t. LXXXIII, p. 68).

Ferrand (A.). De l'empoisonnement par les phénols (*Annales d'hygiène publique et de méd. légale*, 1876).

Empoisonnement par l'acide phénique (*British medical Journal*, 1870, p. 331 et *Bulletin de thérapeutique*, t. LXXIX. — *Union médicale*, 1878, t. XXXVIII, p. 467, 468).

Bulletin de thérapeutique, passim. — *Gazette des hôpitaux*.

Damon. Quelques recherches expérimentales sur l'acide phénique, Thèse de Strasbourg, 1868, 18 décembre, n° 247.

E. Ory.

PHIMOSIS. *Voy*. Pénis.

PHLÉBITE. *Voy*. Thrombose et Veine.

PHLÉBOTOMIE. *Voy*. Saignée.

PHLEGMASIE. *Voy*. Inflammation.

PHLEGMATIA ALBA DOLENS. *Voy*. Thrombose et Veine.

PHLEGMON. — Depuis l'époque où la dénomination de *Phlegmon* était appliquée à toute phlegmasie du tissu cellulaire, le champ de cette maladie s'est beaucoup circonscrit, et cela pour diverses raisons. D'abord, on s'est empressé de reléguer dans le cadre des inflammations viscérales l'inflammation du tissu cellulaire interstitiel interposé aux éléments propres des organes ; ensuite, par une étude plus approfondie des diverses affections inflammatoires dont la peau et le tissu adipo-cellulaire peuvent être le siége, on a fait cesser la confusion qui réunissait dans le même cadre le phlegmon proprement dit et plusieurs d'entre elles. Quelques auteurs ont cru pouvoir mettre en doute l'existence même du phlegmon et attribuer à la lymphangite tous les symptômes considérés jusque-là comme lui appartenant. C'est là un exemple d'une de ces exagérations comme l'histoire de la médecine en offre bon nombre. Ce qui est vrai, c'est que l'inflammation du tissu conjonctif est très-souvent la conséquence d'une autre phlegmasie, et que de cet enchaînement a pu naître une erreur d'interprétation. J'aurai à revenir plus loin sur ce point important.

Le phlegmon existe réellement, en tant qu'affection distincte, et mé-

rite une description à part ; mais il est de toute nécessité de faire entrer dans sa définition les réserves imposées par une connaissance plus complète de ses rapports avec les autres inflammations.

Qu'il s'agisse du phlegmon circonscrit ou du phlegmon diffus, la définition suivante me semble bien répondre à l'état actuel de la science :

Sous le nom de phlegmon, on doit désigner l'inflammation du tissu conjonctif ou adipo-conjonctif disposé *en lames continues* ou *en masses épaisses*. Par cette définition sont éliminées toutes les phlegmasies du tissu conjonctif formant trame dans un organe quelconque, phlegmasies qui sont suffisamment désignées par l'épithète *interstitielles*, par opposition aux phlegmasies dites *parenchymateuses*, qui atteignent l'élément fondamental. C'est ainsi que l'on admet des néphrites interstitielles et des néphrites parenchymateuses, etc. D'autre part, en faisant du phlegmon une inflammation du tissu conjonctif ou adipo-conjonctif disposé en lames continues ou en masses épaisses, on vise aussi bien le tissu cellulaire sous-cutané, sous-aponévrotique et intermusculaire, que celui de certaines cavités, comme l'orbite, ou de certains espaces richement pourvus de ce tissu, comme le creux de l'aisselle, la fosse ischio-rectale, la région périnéphrique, la fosse iliaque interne et plusieurs autres qu'il est inutile de citer.

Le phlegmon se présente sous deux formes cliniques si différentes l'une de l'autre, qu'à chacune d'elles doit être consacrée une étude spéciale. Je suivrai en cela l'exemple donné par tous mes devanciers. Comme eux aussi, je limiterai ma description du phlegmon simple à l'étude de la seule période d'inflammation, la suppuration et tout ce qui s'y rattache appartenant, par suite d'une tradition très-attaquable par certains côtés, à l'histoire des abcès, tracée par mon maître Laugier dans le premier volume de ce Dictionnaire, et à celle de l'inflammation (Voy. t. XVIII).

Du phlegmon simple ou circonscrit. — Cette forme du phlegmon se développe dans toutes les régions du corps. Si elle est plus fréquente dans certains points, cela ne tient pas seulement à la disposition qu'y affecte le tissu conjonctif, mais aussi à certaines particularités d'une importance capitale sous le rapport de l'étiologie. Par exemple, à l'aine, dans l'aisselle, au cou, son développement s'explique fort bien par la fréquence des adénites ; sur les membres, par celle des lymphangites et des phlébites ; à la main et au pied, par les nombreuses causes d'irritation résultant des excoriations et des blessures, sans compter les dispositions anatomiques essentiellement favorables à la propagation des inflammations, que révèle l'étude de ces parties du corps.

La multiplicité des circonstances d'où naît le phlegmon et la spontanéité au moins apparente de la maladie dans quelques cas, ont pour conséquence la multiplicité des points où on l'observe. Voilà pourquoi son histoire se trouve disséminée en une foule de chapîtres relevant de la chirurgie topographique. C'est ainsi que, à la tête et au cou, on décrit séparément les suppurations péricrâniennes, les abcès rétro-pharyngiens aigus, les phlegmons de l'orbite et du cou ; dans les profondeurs ou dans les parois du tronc, les phlegmons du médiastin, de la région périnéphrétique,

de la fosse iliaque interne, du petit bassin, du ligament large, ainsi que les inflammations développées autour des organes pelviens de l'homme, de la vessie, de la prostate ; les phlegmasies de la paroi thoraco-abdominale et du périnée. A la racine des membres ou dans leur continuité, le phlegmon devient en quelque sorte banal par sa fréquence, si bien qu'en réalité c'est celui de ces régions que présentent comme type la plupart des descriptions classiques.

Donc, autant de variétés, autant de formes cliniques différentes, que ne peut embrasser une vue d'ensemble et que réclame l'histoire spéciale de chaque région intéressée.

Étiologie. — Sous ce rapport, les phlegmons peuvent être divisés en deux grandes classes, ceux dont la cause est patente et dont le développement se déduit naturellement de quelque circonstance préalable facile à constater ; ceux qui ne se rattachent à rien de tangible et dont l'apparition ne s'explique que par une hypothèse plus ou moins plausible, mais non susceptible de démonstration matérielle.

Les causes évidentes du phlegmon sont les suivantes : les frottements répétés, les compressions ou contusions violentes, les plaies, les corps étrangers, les liquides infiltrés, toutes les formes de l'inflammation nées dans les divers systèmes organiques et se propageant au tissu conjonctif voisin, enfin le voisinage de tumeurs diverses à certaines phases de leur évolution.

Les causes non évidentes du phlegmon, probables, mais difficiles à établir nettement, sont : l'action du froid et certaines influences dyscrasiques qu'il est permis d'invoquer, mais pas toujours d'affirmer.

Je ne dirai rien du phlegmon spontané, épithète dont on a étrangement abusé en pathologie, attendu que tout ce qui trouble l'ordre naturel des choses, aussi bien en physiologie pathologique qu'en physique ou en chimie, doit au moins, à défaut de mieux, être classé sous la rubrique : *cause inconnue.*

Il se peut, puisque certains classiques l'admettent, que les pressions répétées, que les compressions et les contusions engendrent le phlegmon ; mais il ne faut pas perdre de vue que des pressions répétées peuvent avoir antérieurement donné naissance à une bourse séreuse accidentelle et que le phlegmon développé dans ces conditions ne serait en réalité qu'un hygroma aigu. Quant à ce qui est des compressions et des contusions violentes, elles commencent par donner lieu à des épanchements de sang qui, agissant comme corps étrangers, déterminent parfois une inflammation plus ou moins vive, suivie ou non de suppuration. S'il est vrai que la contusion, sans hémorrhagie interstitielle ou en foyer, expose au phlegmon, il n'est pas inutile d'ajouter que le plus souvent tout se borne à un peu d'œdème inflammatoire, qu'en pareil cas le phlegmon tend plutôt vers la résolution que vers la suppuration, et que cette dernière est, en général, en corrélation avec l'existence préalable d'un foyer sanguin.

Une simple mention est due aux corps étrangers de nature quelconque. Les plus inoffensifs en apparence peuvent éveiller l'inflammation ; mais

on sait aussi que les corps ténus, effilés, comme les aiguilles, que les corps lisses, même de dimensions notables, comme les grains et les balles de plomb, sont susceptibles de s'enkyster et de séjourner indéfiniment dans les tissus, sans provoquer d'accidents. Au contraire, les corps de forme irrégulière, même de petit volume et dénués de propriétés irritantes, provoquent une réaction violente proportionnée à leurs dimensions.

A côté des corps étrangers solides, on peut placer les liquides médicamenteux injectés dans le tissu cellulaire sous-cutané. Très-rare à la suite de certaines injections, lorsqu'elles sont convenablement pratiquées, le phlegmon né de cette façon n'aboutit pas toujours à la suppuration ; il n'est qu'un petit accident sans gravité réelle. Au contraire, provoqué par certaines injections particulièrement irritantes, comme celles de nitrate d'argent, il représente un procédé de révulsion de premier ordre, que la thérapeutique doit à Luton (de Reims); mais l'inflammation artificielle ainsi suscitée doit aller jusqu'à la suppuration, pour donner en son entier le résultat attendu.

Les liquides infiltrés agissent différemment, suivant qu'ils possèdent ou non par eux-mêmes des propriétés irritantes. Ainsi, l'eau d'un lavement injectée dans le tissu cellulaire pelvien (fait dont on a enregistré quelques exemples) provoque un phlegmon, exactement comme l'urine infiltrée dans le scrotum. Il faut chercher la raison d'être de cette particularité dans la grande laxité du tissu conjonctif de ces deux régions, laxité qui permet en outre de comprendre pourquoi les inflammations y prennent si aisément le caractère diffus.

Quant aux plaies, une fois passé cette période de réaction qui suit de près les blessures et aboutit à la suppuration des surfaces avivées, elles ne donnent guère lieu au phlegmon que lorsqu'elles renferment des éléments d'irritation (sang coagulé, caillots chimiques dus à l'application trop souvent intempestive du perchlorure de fer, corps étrangers pulvérulents, matières irritantes, virulentes ou septiques, venues du dehors ou développées dans la plaie); lorsqu'elles sont compliquées de contusion et de décollement, et que, par suite, l'écoulement régulier du pus est impossible; enfin, lorsqu'elles sont envahies par la pourriture d'hôpital ou que la gangrène atteint les parties molles à quelque distance de leurs bords.

Les phlegmons secondaires nés des inflammations du tégument et de ses annexes, furoncle, anthrax, érysipèle, lymphangite, phlébite, et du voisinage d'un foyer inflammatoire quelconque, adénite, arthrite, périostite, ostéite, nécrose, etc., représentent à eux seuls la classe la plus nombreuse. A un moment donné, l'inflammation franchit ses limites primitives, et alors commence une nouvelle affection se rattachant à la première par son essence et par l'enchaînement des circonstances, mais occupant un tissu différent. Lorsque l'affection primitive est superficielle, la succession des phénomènes est facile à saisir; mais, s'il s'agit d'une affection sous-cutanée et à plus forte raison d'une affection sous-aponévrotique,

il peut se faire que la lésion primitive, englobée dans le nouveau foyer d'inflammation, soit méconnue. C'est ce qui arriverait à certaines périodes de l'adénite ou plutôt de l'adéno-phlegmon, de la phlébite et surtout de la lymphangite, si l'on ne connaissait bien aujourd'hui les rapports intimes de ces diverses phlegmasies avec le phlegmon.

Les considérations que j'ai développées ailleurs me dispenseront d'insister longuement sur ce qui concerne le rôle de l'inflammation des vaisseaux lymphatiques dans la pathogénie des abcès chauds (*Voy.* LYMPHATIQUE (Syst.), *Etiol. et Diagn. de la Lymphangite*, t. XXI, p. 25-50). Qu'il me suffise de rappeler que certains phlegmons isolés, superficiels ou profonds, se rattachent à des lymphangites aiguës circonscrites; qu'il n'est pas besoin, pour admettre cette pathogénie, que le malade présente encore des traînées lymphangitiques partant de l'abcès ou y aboutissant; que d'ailleurs ces traînées, qui ont pu exister pendant un moment dans le cas de phlegmon superficiel, peuvent bien n'avoir jamais existé, s'il s'agit d'un abcès profond; que Dolbeau a démontré par des autopsies l'origine lymphangitique de certaines collections purulentes sous-aponévrotiques, et que, par suite de ce fait, on aura le droit de mettre en cause le système lymphatique, toutes les fois qu'on sera en présence d'un abcès de cause inconnue situé sur le trajet des vaisseaux lymphatiques superficiels ou profonds.

S'appuyant sur ces notions incontestables, Chevalet, un des élèves de Dolbeau, a cru pouvoir avancer que le panaris des couches sous-dermiques n'est qu'une lymphangite, que les phlegmons de la main, que la synovite purulente du poignet, ne s'observent pas en tant qu'affections primitives. Si l'auteur de cette théorie a simplement voulu dire que le point de départ du phlegmon est toujours une inflammation des vaisseaux lymphatiques, j'accorde que son opinion pourrait se défendre jusqu'à un certain point; cela n'empêcherait toujours pas le phlegmon d'exister à titre d'affection secondaire.

Mais que d'objections surgissent de l'examen attentif des faits! Pourquoi rattacher systématiquement à la lymphangite les synovites des doigts et du poignet, quand nous voyons des plaies de la bourse séreuse olécranienne ou de toute autre bourse séreuse donner lieu à des phlegmasies de voisinage dont la marche n'a rien de commun avec celle des lymphangites réticulaires ou tronculaires? quand nous voyons des arthrites aiguës, non suppurées, du genou, déterminer dans les couches conjonctives péri-articulaires des phlegmasies suppurées, dont les symptômes s'écartent beaucoup de l'angioleucite, même réticulaire?

Pourquoi faire du panaris une lymphangite, quand le tissu graisseux de l'orbite, où l'on n'a pas encore injecté de vaisseaux lymphatiques, nous offre un type de phlegmon primitif développé dans une région où la question ne peut même pas être posée?

Je conclurai donc à l'existence indiscutable de l'inflammation du tissu conjonctif, et, tout en admettant que cette phlegmasie est très-souvent consécutive à une autre (érysipèle, phlébite, lymphangite), je me refuse,

jusqu'à nouvel ordre, à croire que toutes les inflammations des doigts et de la main naissent d'une lymphangite et soient elles-mêmes originairement des lymphangites.

Pour terminer cette première série de considérations étiologiques, je mentionnerai, comme cause possible de phlegmon, l'irritation due à la présence des tumeurs et des anévrysmes. Pour ces derniers, le fait n'est pas très-rare dans certaines régions (creux poplité, région axillaire, etc.).

Quant aux tumeurs, il faut généralement qu'elles soient le siége d'une congestion intense, d'une inflammation ou d'une suppuration interstitielle, d'un travail d'ulcération ou de gangrène étendue. Peut-être, cependant, le fait seul du développement rapide d'un néoplasme serait-il capable de provoquer dans la zone ambiante un travail phlegmasique d'une certaine intensité, et il ne serait pas impossible que les cas d'élévation de la température générale dans des circonstances de ce genre, rapportés récemment par Verneuil dans la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, trouvassent là une explication.

Que dire maintenant des causes non évidentes du phlegmon? Le phlegmon spontané n'étant pas admissible, dans quelle direction chercher, lorsque l'on est réduit à constater l'affection, sans qu'aucun indice mette sur une piste? La lumière se fera sans doute peu à peu sur cette classe de faits obscurs, dont le cercle se resserre tous les jours. Avant qu'on sût que certaines maladies graves atteignent dans sa constitution intime la fibre musculaire striée, on s'expliquait fort mal la production de collections purulentes dans les muscles et particulièrement dans ceux de la paroi abdominale. La découverte de Zenker a porté un rude coup à cette catégorie d'abcès dits critiques, en révélant dans la dégénérescence graisseuse des éléments musculaires accompagnés de petites hémorrhagies interstitielles une cause d'irritation suffisamment puissante. Pourquoi n'en serait-il pas de même pour beaucoup d'autres cas de phlegmons qui jusqu'ici sont restés en dehors de toute explication plausible?

Jusqu'à nouvel ordre, nous devons avouer notre ignorance et nous tenir en garde contre les hypothèses auxquelles manque une base solide. Néanmoins il n'est pas interdit de critiquer dans le passé et de chercher dans l'avenir.

Que disent les classiques? Le phlegmon peut être spontané ; il reconnaîtrait encore l'action du froid, etc. Or, le froid peut-il réellement provoquer l'apparition d'un phlegmon? S'il est une cause non évidente, c'est bien celle-là; elle n'est pas pour cela inadmissible. Par l'intermédiaire de l'adénite aiguë, de la périostite alvéolo-dentaire, etc., le froid peut bien engendrer un phlegmon secondaire ; mais pour un phlegmon primitif du tissu cellulaire sous-cutané, en sera-t-il de même? C'est selon moi un point d'étiologie à vérifier, bien que ce mode pathogénique soit généralement admis, un peu banalement, il est vrai, pour bon nombre d'abcès profonds, et particulièrement pour ceux du médiastin, de la région périnéphrétique, de la fosse iliaque, des ligaments larges. Il est vrai que dans le médiastin il y a de nombreux ganglions; dans la région abdominale

postérieure il y a le rein et la capsule surrénale, dans la fosse iliaque interne il y a encore des lymphatiques et des ganglions ; il y en a encore dans le ligament large, auxquels A. Guérin et J. Lucas-Championnière ont fait jouer dernièrement un rôle capital, sans compter que l'ovaire et l'utérus transmettent aisément leurs inflammations aux tissus qui les entourent.

Aussi, tout en croyant au phlegmon secondaire dû à l'action du froid sur les organes profonds et superficiels, je pense que, en ce qui concerne le phlegmon primitif, il est difficile d'être aussi affirmatif.

Que dire maintenant des influences diathésiques et dyscrasiques? Comment appliquer à l'étiologie du phlegmon circonscrit les quelques notions de pathologie générale nées de l'étude des prédispositions morbides héréditaires ou acquises, des altérations du sang et des tissus déterminées par les maladies simplement graves, infectieuses ou virulentes?

Si j'accorde ici une mention aux abcès de la morve, du farcin, à ceux de la pyohémie, de la septicémie, c'est qu'ils sont souvent précédés d'une période phlegmoneuse parfois fort courte, d'autres fois aussi longue que s'il s'agissait d'un phlegmon ordinaire; c'est encore parce que ces phlegmasies sont bien loin d'être toujours diffuses et que leur histoire se rattache par ce côté à celle du phlegmon circonscrit. La cause en est connue ; c'est un principe virulent spécial, ce sont des produits septiques et peut-être de petites embolies capillaires qui engendrent le travail phlegmasique. A défaut d'une connaissance plus approfondie de cette série d'actes morbides qui commence à l'infection et finit au phlegmon, l'esprit s'attache à l'idée d'un principe morbide qui affirme son existence par des manifestations multiples.

Mais à quelle explication s'arrêter lorsqu'il faut, sur un abcès apparu insidieusement après une période phlegmoneuse de durée variable, chez un sujet qui n'a pas été malade récemment, qui n'est ni diabétique, ni albuminurique, qui n'a été exposé à aucune des causes de suppuration connues, échafauder une étiologie raisonnée?

En présence d'un phlegmon de ce genre qui entraîne la mort, on songe malgré soi à quelque infection du sang mal définie, et l'on s'arrête là. Que pourra-t-on penser en présence d'un cas bénin que terminera une guérison complète? On cherchera une cause d'irritation extérieure quelconque, particulièrement une excoriation aux doigts ou aux orteils, une lymphangite circonscrite; mais, si l'on ne trouve rien de ce côté, sera-t-il donc tout à fait interdit de songer à une cause plus générale, et ne pourra-t-on pas par analogie en admettre au moins théoriquement la possibilité?

N'est-il pas démontré que la présence du sucre dans le sang et dans les tissus prédispose à certaines affections inflammatoires (furoncles, anthrax, etc.)? que les rhumatisants sont très-sujets à des inflammations cutanées circonscrites offrant des types divers (acné, eczéma, etc.)? que les opérations pratiquées sur les alcooliques et les albuminuriques engendrent facilement, outre des accidents généraux graves, des phlegmasies locales, liées à l'état du sang et des tissus? Ne voit-on pas, même

chez les sujets dont le sang n'offre aucune des altérations connues, des éruptions furonculeuses à poussées répétées révéler par leur persistance un état anormal également persistant du liquide nourricier? Enfin, les phlegmons et les abcès critiques, qui signalent trop souvent la convalescence ou la période de déclin des maladies graves, ne sont-ils pas l'indice certain d'une profonde altération des éléments constitutifs du sang et des tissus?

Il y a donc une foule de lésions inflammatoires aiguës, très-circonscrites ou étendues, bénignes ou malignes, qui reconnaissent pour cause, outre les influences diathésiques, certaines modifications du fluide sanguin ou des tissus, tout à fait inconnues pour la plupart, mais que leurs effets obligent à admettre. Le phlegmon, dans ses formes obscures sous le rapport de l'étiologie, ne pourrait-il pas, lui aussi, être rattaché à des influences du même ordre? Question facile à poser sans doute, pourra-t-on m'objecter, mais impossible à résoudre dans l'état bien peu avancé de nos connaissances. En présence du phlegmon primitif, spontané en apparence, les chirurgiens n'ont guère aujourd'hui qu'une explication : la septicémie. Il reste à démontrer si elle est applicable à tous les cas, et si un certain nombre de cas bénins ne résultent pas d'altérations du sang, beaucoup moins graves et d'une tout autre nature.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES. — L'étude en a été faite dans les articles consacrés aux abcès chauds et à l'inflammation, et il n'y a pas lieu d'y revenir ici (*Voy.* surtout l'article INFLAMMATION).

SYMPTOMATOLOGIE. — Elle présente de telles différences suivant la région où siége la maladie, qu'une description générale ne peut en donner qu'une idée incomplète. Si les auteurs ont pris généralement comme type le phlegmon du tissu cellulaire sous-cutané, c'est que celui-là est le plus facile à observer, et qu'il résume en lui tous les signes considérés comme caractéristiques. De sa connaissance découle naturellement celle des autres variétés, malgré les écarts qu'il peut y avoir entre elles à divers points de vue.

Le phlegmon circonscrit du tissu cellulaire sous-cutané se signale par l'assemblage constant des quatre signes cardinaux de Galien : la rougeur, la tuméfaction, la chaleur et la douleur. Ces quatre signes apparaissent à la fois dès le début, et marchent ensemble vers le degré d'intensité qui représentera le point culminant de la maladie. Le début de celle-ci, qu'elle doive rester très-circonscrite ou atteindre des proportions considérables, est donc annoncé par une tuméfaction douloureuse, accompagnée de rougeur et de chaleur des téguments.

Des phénomènes généraux proportionnés à l'étendue du phlegmon se développent et évoluent concurremment.

La *rougeur* tient le milieu entre celle de l'érythème et celle de l'érysipèle très-franc; elle est parfois plus proche du rose que d'un rouge intense. Une teinte foncée, tirant sur le violet, est plutôt exceptionnelle. Ai-je besoin de dire que dans les régions riches en pigment, telles que le cuir chevelu, l'aisselle, le périnée, le pourtour de l'anus, la teinte

rouge se perd en partie sous la teinte noirâtre normale? Son apparition est du moins plus tardive.

La rougeur est uniforme et ne s'efface que partiellement sous la pression du doigt. Son intensité s'accentue au fur et à mesure du développement de la maladie ; elle devient alors un peu plus foncée au centre qu'à la circonférence et se perd insensiblement à la périphérie, caractère qui la différencie nettement de l'érysipèle et de la lymphangite en plaques.

La *tuméfaction* consiste en un soulèvement peu marqué et d'un niveau presque uniforme au début, qui bientôt s'accentue en son milieu et devient assez régulièrement convexe. Les téguments offrent une rénitence ferme dans le phlegmon franc ; souvent il y a de l'œdème au pourtour de la tuméfaction. Il peut y en avoir même dans les points qu'elle occupe ; mais cette particularité s'observe principalement dans les phlegmons secondaires ou dans cette forme spécialement décrite par Chassaignac sous le nom de phlegmon *par diffusion.*

L'*élévation de la température*, signalée depuis bien longtemps à la surface des téguments, parce qu'elle est facilement perceptible à la main, est un phénomène constant, dont l'intensité est proportionnée à l'étendue et à l'acuïté du phlegmon.

Quant à la *douleur*, elle peut présenter tous les degrés suivant l'importance du mal ; mais, bien loin d'être toujours en rapport avec cette dernière, son intensité est plutôt réglée par la constitution anatomique des régions envahies et par le degré d'irritabilité nerveuse des sujets. Là où de solides aponévroses ou des téguments peu extensibles s'opposent à la marche envahissante de la tuméfaction, elle devient intolérable. C'est la raison pour laquelle les panaris, même peu considérables, les inflammations de la paume de la main, du pied dans les régions plantaire et calcanéenne, ainsi que les phlegmons sous-aponévrotiques, causent généralement de terribles souffrances. Une exagération analogue du phénomène douleur s'observe encore lorsque le phlegmon a pour siége une région richement pourvue de nerfs ; on pourrait citer la région cervicale postérieure, la face, le pourtour de l'anus, les extrémités des membres supérieurs et inférieurs.

Les *phénomènes généraux* sont représentés par la fièvre, l'inappétence, parfois aussi par un état catarrhal et bilieux, qui peut précéder le développement de l'affection locale.

La fièvre manque dans les phlegmons de très-peu d'étendue, à faible réaction locale ; mais dans l'immense majorité des cas les phénomènes locaux sont accompagnés d'un appareil fébrile proportionné aux dimensions du foyer inflammatoire, à l'intensité des douleurs et au degré d'irritabilité nerveuse du sujet.

Lorsque le phlegmon est secondaire , et qu'une rémission est survenue avant son apparition dans l'affection primitive, son début est caractérisé par une recrudescence des phénomènes généraux. Il peut arriver que cette recrudescence fasse complétement défaut, lorsque les deux affections se continuent directement l'une l'autre.

Suivant les classiques, le phlegmon peut se terminer par délitescence, résolution, induration et suppuration.

La *délitescence* est la disparition brusque en quelques heures, comme si une répercussion violente suspendait instantanément le processus irritatif d'où est née la phlegmasie. Admise par tous, elle n'a peut-être jamais été observée nettement par personne; et il faut reconnaître qu'elle est peu conciliable avec les notions acquises sur l'anatomie pathologique du phlegmon. Chassaignac la traite de conception théorique; je me contenterai de dire qu'elle aurait besoin d'une nouvelle démonstration.

La *résolution* implique, sous le rapport de la physiologie pathologique, la résorption des exsudats dans un phlegmon qui ne va pas jusqu'à la suppuration, et, au point de vue clinique, la rétrocession des signes objectifs et rationnels en un temps dont la durée dépasse toujours celle de la période initiale. Elle s'observe assez souvent, mais bien plus rarement, à coup sûr, que la suppuration.

L'*induration* pourrait être définie une résolution avortée. La marche du mal s'arrête avant la période de suppuration : les douleurs diminuent ou disparaissent presque totalement, la fièvre et la réaction générale tombent, mais la tuméfaction et la rougeur persistent par défaut de résorption des exsudats.

Les circonstances qui déterminent cet arrêt d'évolution sont loin d'être toujours les mêmes; en réalité elles n'ont rien de fixe, de telle sorte que l'induration se voit aussi bien à la suite des formes franchement aiguës qu'à la suite des phlegmasies subaiguës d'emblée, que les constitutions robustes n'en mettent pas à l'abri, et que les détails du traitement n'y contribuent peut-être en rien, en dépit de ce qu'on a pu dire des maturatifs négligés et des émollients laissés de côté prématurément.

L'induration peut être à la longue suivie de résolution, mais il persiste généralement un noyau de consistance fibreuse, vestige indélébile d'une affection mal effacée.

La *suppuration* occupe, parmi les terminaisons, la place la plus importante par sa fréquence et plus encore par les indications thérapeutiques qui en découlent.

Elle s'annonce par des modifications de l'état local accompagnées de signes généraux. La douleur, de lancinante qu'elle était, devient gravative et pulsative, ce qui veut dire qu'elle donne la sensation d'une sorte de contusion permanente, et que les pulsations cardiaques ont dans le foyer inflammatoire un douloureux retentissement. C'est alors que le pus commence à se former; lorsqu'il l'est, une sorte de détente locale en avertit le patient, et le médecin peut alors constater les signes de l'abcès.

Je ne voudrais pas renouveler ici des descriptions déjà faites, mais il y a certaines particularités que je ne puis me dispenser de mentionner. La rougeur, d'abord un peu diffuse, semble se retirer vers le centre du phlegmon, en même temps qu'elle prend une teinte plus foncée et qu'elle tranche plus nettement à ses limites sur les téguments sains.

L'œdème, qui jusque-là avait manqué ou n'avait occupé que les alen-

tours du foyer inflammatoire, apparaît sur le centre de ce dernier, signe précieux dont Dupuytren avait déjà mis en relief toute la valeur et qui se montre avec toute sa supériorité dans le cas de phlegmon profond.

Le temps nécessaire pour que le pus se collecte varie suivant les formes du phlegmon circonscrit et surtout d'après son siége. Par exemple, tandis qu'on peut donner pour moyenne dans le phlegmon sous-cutané quatre ou cinq jours, il ne faut plus pour les abcès dits dentaires que deux ou trois jours, tandis que dans les adéno-phlegmons il faut bien de six à huit jours pour que la fluctuation devienne évidente. Le phlegmon profond offre le plus souvent l'exemple d'une suppuration lente à apparaître et peut-être aussi plus lente à se former que celle du phlegmon sous-cutané.

Les phénomènes généraux, indices d'une suppuration imminente, sont : une fièvre ardente, atteignant et dépassant 40° dans les cas graves et lorsque les douleurs sont vives, une agitation pouvant aller jusqu'au délire chez les sujets nerveux et lorsque la maladie prend par exception des allures pernicieuses, des frissons peu intenses, mais répétés, survenant principalement à la chute du jour, un état gastrique de plus en plus prononcé, accompagné parfois de nausées et de vomissements, enfin, dans quelques cas rares, une adynamie profonde accompagnée de sécheresse de la langue et de fuliginosités.

Une détente plus ou moins franche annonce que l'abcès est collecté ; mais la fièvre ne cesse pas brusquement, et ce n'est que dans les formes bénignes ou très-limitées qu'on la voit disparaître entièrement vers le septième ou le huitième jour de la maladie. Une transpiration abondante en marque parfois la cessation définitive.

Toujours dans les formes graves, souvent dans les formes de gravité moyenne, les phénomènes généraux persistent, bien qu'à un degré moindre, en même temps que la douleur, jusqu'à ce que le foyer ait été vidé par une ouverture spontanée ou par l'intervention chirurgicale.

Telle est, rapidement tracée, l'histoire du phlegmon circonscrit du tissu cellulaire sous-cutané ; mais que de variétés, si l'on envisage la maladie dans chacune des régions du corps ! Les pathologistes l'ont si bien compris qu'ils n'ont même pas essayé d'aborder cette étude de détail dans le chapitre général consacré au phlegmon. Je suivrai leur exemple, me contentant d'insister sur les deux signes qui gardent toute leur valeur, grâce à leur constante association, quel que soit le siége du mal : la douleur avec les caractères indiqués plus haut, la fièvre avec les rémittences ordinaires. Si les autres signes peuvent faire défaut, ceux-là ne manquent jamais dans le phlegmon aigu de bon aloi, dont les phases ont une durée normale et une évolution régulière.

Les *complications* possibles du phlegmon circonscrit sont : la lymphangite, l'érysipèle, le phlegmon diffus et la gangrène. La lymphangite et l'érysipèle s'observent après l'ouverture de l'abcès et n'ont rien alors de particulier, ni dans leur cause, ni dans leur évolution. Quant au phlegmon diffus, il naît parfois du phlegmon simple, par une aggravation subite ou par une transformation de la maladie ; mais souvent alors c'est plutôt au

phlegmon *par diffusion* que l'on a affaire, forme de phlegmasie que Chassaignac seul a su bien définir et sur laquelle j'aurai à revenir à propos du phlegmon diffus.

Il se peut que la *gangrène* apparaisse dans le cours du phlegmon simple; en pareil cas, elle reconnaît deux causes : la disposition anatomique de la région ou l'état général. Les dispositions anatomiques qui la déterminent sont la résistance du derme ou des plans aponévrotiques et la laxité du tissu conjonctif. La résistance du derme et des aponévroses donne lieu à l'étranglement; la laxité du tissu cellulaire permet la dissociation des faisceaux cellulo-fibreux par l'interposition rapide d'exsudats séreux ou demi-solides. Le panaris gangréneux trouve son explication dans le premier de ces mécanismes; le second entre en jeu dans le tissu très-lâche des bourses, où le phlegmon, même circonscrit, est très-souvent accompagné de sphacèle.

Dans ces deux cas, la mortification frappe tout d'abord les couches sous-cutanées et atteint secondairement la peau; la gangrène cachectique atteint tout d'abord la peau, de préférence au milieu de la région malade, parce que c'est là que la tension du derme est le plus considérable. Elle se montre chez les sujets affaiblis et chez les vieillards, sans que le diabète ou l'albuminurie y soient pour rien. Il suffit du trouble d'une circulation déjà languissante pour en rendre compte.

Diagnostic. — Le diagnostic du phlegmon, par rapport aux autres affections inflammatoires de la peau, est généralement facile, parce que de toutes c'est celle qui est le plus constamment identique à elle-même. Il suffit de connaître les caractères de la lymphangite et de l'érysipèle, tels qu'ils ont été tracés dans d'autres parties de cet ouvrage, pour éviter l'erreur. Mais ce qui est quelquefois malaisé, c'est de distinguer le phlegmon dès son début et avant le moment où l'intervention serait trop tardive. Ne pouvant énumérer ici tous les signes des phlegmons de chaque région du corps, je me contenterai de rappeler que le phlegmon profond, inaccessible à la vue et au toucher immédiat, est caractérisé par l'association de deux symptômes, les seuls qui puissent être considérés comme fondamentaux, attendu que les autres manquent souvent alors; je veux parler de la douleur et de la fièvre. Il est vrai que ces deux symptômes appartiennent à toutes les inflammations aiguës de siége profond, telles que l'adénite, la lymphangite, la phlébite, etc.; il est vrai encore que le plus souvent le phlegmon profond succède à l'une de ces affections, et que, vu la rareté du phlegmon primitif, on aura bien plus de chances d'être dans le vrai en songeant tout d'abord à la possibilité d'une des affections que je viens de nommer. Mais, comme la phlegmasie du tissu conjonctif vient fort souvent s'y adjoindre, il sera bon de se tenir en garde contre cette complication et de se comporter comme si l'on avait affaire à un phlegmon primitif. Il faudra surtout songer à la plus ou moins grande fréquence de l'adénite, de la lymphangite et de la phlébite suivant les régions. Ainsi, à la région cervicale, dans les médiastins, c'est aux adénites que se rattachera le plus souvent l'inflammation. La phlébite est fréquente à la jambe; au voisinage de la vessie, dans la région cer-

vicale postérieure, elle doit être parfois le véritable point de départ de l'inflammation du tissu cellulaire. La lymphangite profonde est possible partout où il y a des lymphatiques profonds; mais aux membres, elle est toujours ou presque toujours escortée de deux signes d'une grande valeur : d'une part, une écorchure, une plaie représentant le point de départ du mal; d'autre part, un engorgement ganglionnaire, dont la douleur parfois obtuse peut être réveillée par la pression des doigts au point voulu.

Le diagnostic ne sera complet que lorsqu'on aura pu pénétrer la cause de l'affection; malheureusement, il est des cas où il est impossible de porter aussi loin la rigueur. Je fais allusion en ce moment à ces formes graves qui par leur période inflammatoire appartiennent bien réellement à l'histoire du phlegmon circonscrit, et dont l'étiologie reste le plus souvent impénétrable. Au moins, dans le cas d'un phlegmon succédant à une maladie générale, si l'on ne peut entièrement approfondir la véritable cause de la phlegmasie, la corrélation évidente entre la maladie primitive et l'affection secondaire donne une idée de la pathogénie de cette dernière. Lorsqu'une corrélation de ce genre ne peut être établie, aucune notion ne surgit des recherches les plus minutieuses et l'esprit flotte indécis entre les hypothèses qui s'offrent tour à tour à la discussion.

Pronostic. — En général bénin lorsqu'il s'agit de phlegmons peu étendus et superficiels, il s'aggrave lorsque la phlegmasie est profonde, qu'elle occupe certaines régions et qu'elle se développe sur un organisme affaibli par une maladie antérieure. On peut dire cependant que d'une manière générale le danger est médiocre, surtout eu égard à l'efficacité de l'intervention thérapeutique, sinon pour obtenir la résolution, du moins pour limiter la suppuration et en abréger la durée.

Traitement. — Les méthodes de traitement du phlegmon circonscrit se réduisent à un petit nombre. Pendant la période inflammatoire, on devra tâcher d'obtenir la résolution. Cette indication sera remplie de plusieurs façons, par des moyens directs ou locaux, et par des moyens éloignés.

Aux sujets suffisamment vigoureux conviennent les applications de sangsues en nombre proportionné à l'étendue du mal et à l'état des forces. Les émollients et les calmants viendront ensuite (cataplasmes, bains locaux, pommades, liniments ou teintures contenant des substances narcotiques). Comme moyen résolutif d'une efficacité plus douteuse que celle des émissions sanguines, mais néanmoins très-recommandable, je citerai les onctions avec de l'onguent mercuriel simple ou double, additionné ou non d'axonge, suivant le degré d'irritabilité de la peau. Serre (d'Uzès), qui a introduit cette méthode dans la thérapeutique du phlegmon simple, donnait la préférence à l'onguent mercuriel double et recommandait de faire des frictions pendant dix minutes toutes les deux heures et d'appliquer ensuite sur la peau un linge sec.

La discussion provoquée à l'Académie de médecine par cette innovation n'en a pas suffisamment établi la valeur thérapeutique. Les auteurs du *Compendium de chirurgie* s'en montrent médiocrement enthousiastes. En résumé, elle ne semble pas avoir répondu pleinement aux résultats

que dit en avoir tirés celui qui l'a chaudement préconisée le premier. Néanmoins, comme il n'y a aucune objection sérieuse à élever contre elle, je ne dissuaderai personne d'y avoir recours, à condition, ainsi que je l'ai dit plus haut, de tenir compte de la plus ou moins grande irritabilité de la peau suivant les sujets et suivant les régions, ainsi que de la facilité d'absorption que possèdent particulièrement certaines surfaces. Il ne faut pas perdre de vue que la peau du scrotum doit être placée en première ligne à cet égard, et que la face interne des membres, les parties latérales du tronc, laissent aisément passer le mercure. Il est possible cependant que l'inflammation atténue l'activité d'absorption des téguments.

La position à donner aux parties mérite une attention sérieuse. La règle que j'ai adoptée est la suivante : Toutes les fois qu'il y a une solution de continuité aux téguments (plaie ou orifice d'abcès), elle doit être utilisée autant que possible pour l'écoulement du pus, de la sérosité sanguinolente, du sang ou de la lymphe plastique. Elle doit donc être mise dans une position déclive par rapport au foyer inflammatoire. Si, au contraire, il n'y a pas de solution de continuité, le foyer inflammatoire doit être maintenu un peu plus haut que la racine du membre, à moins d'impossibilité absolue.

La compression doit être tout à fait rejetée dans la période inflammatoire. Elle serait douloureuse et à coup sûr inefficace. Elle n'est utile que dans certains phlegmons par diffusion, parce que le plus souvent, comme je l'ai dit plus haut, ils sont le résultat d'un commencement d'infiltration du pus.

Les moyens généraux ou indirects sont représentés par les délayants, les émollients, les antiphlogistiques, les dérivatifs et la diététique.

Aux boissons rafraîchissantes, adoucissantes, calmantes, on joindra les bains généraux. La saignée générale, très-recommandable chez les sujets vigoureux et dans les cas de phlegmons profonds franchement inflammatoires, sera remplacée chez les faibles ou les moins forts par les purgatifs et les laxatifs. Chez tous, d'ailleurs, il y a avantage à maintenir le ventre libre. La diète, absolue parfois, relative chez le plus grand nombre, devra être rigoureusement observée. L'embarras gastrique indiquera les vomitifs.

Dans les formes où l'adynamie dominera, ainsi que dans les cas où l'organisme aura été affaibli par une maladie antérieure, les toniques devront être administrés, surtout lorsqu'il y aura une menace ou un commencement de gangrène.

Dès qu'on a acquis la conviction que la suppuration aura lieu, il faut renoncer aux résolutifs proprement dits (émissions sanguines, onguent napolitain) et ne plus avoir recours qu'aux émollients et aux calmants. Dès lors, le chirurgien doit se tenir prêt à faire l'incision du foyer dès qu'il a constaté nettement la fluctuation, ou plutôt dès que l'existence d'une collection purulente est rendue certaine ou infiniment probable par les signes rationnels énumérés plus haut. L'incision hâtive est une méthode à rejeter comme inutilement douloureuse et capable peut-être d'augmenter l'inflammation, lorsque celle-ci n'est pas encore arrivée à la période de formation du pus.

Tous les phlegmons ne marchent pas aussi régulièrement que ceux que j'ai eus en vue dans les considérations qui précèdent. Aux formes irrégulières devront s'appliquer quelques règles thérapeutiques spéciales. Les douleurs sont-elles très-intenses, les opiacés sont indiqués *intus et extra*, et mieux encore, en injections sous-cutanées.

Si la délitescence était prouvée, et qu'elle fût l'expression d'une métastase sur un organe interne, il faudrait faire des efforts pour réveiller l'inflammation dans le point primitivement atteint, par des applications irritantes (sinapismes, huile de croton, etc.).

Il peut arriver qu'un phlegmon marche lentement vers la suppuration. Si celle-ci paraît inévitable, ce sera le cas d'emprunter à la vieille pharmacopée quelques-uns de ses moyens maturatifs, et il sera permis de donner la préférence à ceux auxquels le *Compendium de chirurgie* accorde son patronage : cataplasmes composés de farine de lin bouillie dans de la bière, d'oseille cuite dans du saindoux, d'oignons de lis cuits sous la cendre. On pourra beaucoup simplifier cette médication topique en recourant à l'onguent basilicum, à l'onguent de la mère, et aussi (moyen que Velpeau appliquait dans les lymphangites à terminaison indécise) aux petits vésicatoires placés en plein sur le foyer.

L'induration sera combattue par les frictions, le massage et la compression. Enfin, la gangrène nécessitera des débridements hâtifs, surtout lorsqu'on verra prendre au phlegmon circonscrit quelques-unes des allures du phlegmon diffus (paupières, bourses). A ces formes complexes, où l'étranglement joue son rôle en même temps que la laxité des tissus, convient une thérapeutique analogue à celle dont j'aurai à parler plus loin à propos du phlegmon diffus.

Phlegmon circonscrit chronique. — Y a-t-il lieu de décrire un phlegmon chronique? A une époque où la syphilis était beaucoup moins bien connue qu'aujourd'hui, Dupuytren d'abord, puis Laugier, ont pu exposer sous cette dénomination l'évolution des gommes dermiques ou sous-cutanées. Maintenant que les descriptions de ces deux chirurgiens, évidemment entachées d'erreur, n'ont plus qu'un intérêt historique, faut-il entièrement rejeter cette dénomination, ou la conserver pour l'appliquer à certains faits qui trouvent difficilement une explication en dehors de l'inflammation lente du tissu conjonctif? Je crois, pour mon compte, qu'il existe des phlegmasies de ce genre. Par quelques exemples tirés de la clinique, je montrerai que mon opinion ne repose pas uniquement sur des vues théoriques; et, pour lui donner tout de suite quelque précision, je tracerai tout d'abord les divisions que me paraît comporter le sujet.

Il y a des phlegmons chroniques de cause mal déterminée, il y en a de traumatiques.

D'autres semblent dus à la continuation sous une forme nouvelle d'une inflammation d'abord aiguë, ou à la propagation d'une phlegmasie née en dehors du tissu conjonctif.

D'autres sont diathésiques ou dyscrasiques; enfin, il y en a de symptomatiques, qu'on pourrait peut-être rejeter de ce cadre.

Voilà, je l'avoue, une classification bien dogmatique, et surtout bien complète pour un sujet dont il y a si peu de chose à dire! A cette réflexion qui ne pourra manquer de naître dans l'esprit du lecteur j'opposerai cette autre réflexion.

A notre époque où toute sclérose de la trame conjonctive des organes est considérée comme émanant de l'inflammation, où l'on admet des myélites, des hépatites, des néphrites interstitielles, comment se fait-il qu'on se montre si peu disposé à reconnaître l'existence des phlegmasies chroniques du tissu conjonctif étalé en couches continues dans les interstices des organes ou sous la face profonde des téguments? Et pourtant, pour avoir le droit de décrire ces phlegmasies sous un nom spécial, il n'est pas besoin de faits absolument nouveaux; il suffit de présenter sous un certain aspect des faits envisagés différemment par les auteurs et confondus avec d'autres d'une importance supérieure. C'est ainsi, pour ne citer qu'un exemple, que la période qui précède la formation du pus dans les abcès froids non symptomatiques n'est désignée sous aucun nom précis, bien qu'il soit avéré que la suppuration est parfois préparée par un gonflement manifeste accompagné de douleur. Pourquoi ne verrait-on pas dans ce travail initial un véritable phlegmon chronique? Des considérations sur ce point spécial seront développées plus tard. Je tiens à montrer sans tarder que l'histoire du phlegmon chronique ne réside pas là tout entière, et je reviens à ma classification.

A. *Phlegmons chroniques de cause mal déterminée.* — Il y a environ cinq ans, je donnai des soins à une dame pourvue d'un embonpoint considérable, non diabétique, dont un autre chirurgien avait commencé le traitement. Cette malade portait entre la nuque et l'acromion du côté gauche une plaque indurée, rouge, sensible à la pression, dont l'apparition remontait à environ trois semaines. Des phénomènes inflammatoires évidents, d'une évolution lente, sans tendance à la suppuration dans les délais normaux (quatre à six jours), avaient amené le premier chirurgien à pratiquer une incision pour provoquer la résolution. Cette incision était presque entièrement cicatrisée, lorsque je vis la malade pour la première fois. Ayant senti nettement de la fluctuation au bout de quatre à cinq jours seulement, je fis deux nouvelles incisions qui donnèrent issue à une certaine quantité de pus. A partir de ce moment, la maladie marcha régulièrement vers la guérison.

Qu'est-ce donc qu'une maladie inflammatoire qui se développe sous une peau exempte de furoncles et d'anthrax, et met près d'un mois à aboutir à la suppuration? Si ce n'est pas un phlegmon chronique, quel nom lui assigner?

Ici la cause est restée indéterminée; il est des cas où elle est plus nette.

B. *Phlegmons chroniques traumatiques.* — Faut-il parler ici des foyers hémorrhagiques qui s'enflamment au bout d'un certain temps? Ce sont des cas complexes peu favorables à une démonstration, parce que la suppuration peut être attribuée exclusivement à la transformation puru-

lente des caillots. On pourrait en dire autant des cas où il reste, après une contusion violente, un noyau fibrineux volumineux dans l'épaisseur des tissus. Certains abcès *tardifs* se rattachent à cette circonstance.

Lorsque l'abcès n'est guère plus considérable que ce noyau fibrineux, j'admets que l'objection a de la valeur, mais, si la collection purulente est bien plus volumineuse que le dépôt de fibrine laissé par le sang après sa résorption, comment ne pas faire jouer un rôle au tissu conjonctif, en attribuant simplement au résidu solide de la collection sanguine le rôle d'un corps étranger irritant?

Je me souviens d'avoir vu jadis, dans le service de l'un de mes maîtres, un jeune homme qui portait au côté droit de la poitrine une tumeur très-dure, violacée, peu douloureuse, dont le malade rapportait le développement à un coup violent reçu plusieurs mois auparavant dans cette région.

On songea à tout, excepté à un phlegmon; et pourtant, au bout de quelques jours, le milieu de la tumeur se ramollit, la suppuration devint évidente, et un coup de bistouri ouvrit un foyer à parois épaisses et indurées. Je ne me rappelle malheureusement pas au juste si l'on trouva au fond de ce foyer une côte malade, mais je crois que non. Je me souviens seulement que le malade était d'une vigoureuse complexion et offrait toutes les apparences d'une bonne santé.

L'an dernier, mon collègue Fernet m'appelait dans son service, à l'hôpital Saint-Antoine, pour me montrer une femme chez qui le diagnostic lui semblait difficile à établir. Cette femme portait dans le flanc gauche une tumeur dure, douloureuse, qui paraissait adhérer à la partie postérieure de la fosse iliaque interne et occuper une partie de la région périnéphrétique. Après avoir passé en revue plusieurs hypothèses, sans oublier le cancer de l'os iliaque, ayant appris que cette femme avait reçu plusieurs mois auparavant un coup violent dans la même région, je soupçonnai une affection inflammatoire à marche lente, et j'annonçai la formation probable d'un abcès dans un délai plus ou moins long. Quelque temps après, cette femme rendit un peu de pus par le rectum; au mois de juin, je trouvai un abcès évident là où je n'avais constaté la première fois qu'une tumeur dure, et cet abcès ouvert largement laissa échapper une quantité considérable de pus. Au bout de quelque temps cette femme succomba, mais malheureusement l'autoptie ne put être pratiquée.

Comment désigner une affection de ce genre, si ce n'est par la dénomination de phlegmon chronique? Que le premier de ces deux cas soit douteux, je le veux bien; mais le second? Que pourrait être cette phlegmasie à marche lente, née d'un traumatisme, terminée par une suppuration franche, sinon une inflammation chronique du tissu cellulaire?

C. *Phlegmons chroniques consécutifs aux phlegmons aigus.* — On pourrait placer dans une troisième catégorie les cas d'inflammation chronique succédant à une inflammation aiguë primitive ou secondaire du tissu conjonctif. La première variété se réalise dans les circonstances que voici :

Un phlegmon se montre avec ses signes ordinaires; mais bientôt sa marche languit, et alors ou bien il aboutit lentement à la suppuration, ou il s'indure, ou il se résout dans un long délai. Le premier cas est prévu par les auteurs classiques, lorsqu'ils recommandent les maturatifs pour provoquer la formation du pus quand elle est longue à se faire. Le second (induration) est généralement considéré comme une terminaison du phlegmon aigu; comme il s'agit d'un état stationnaire pouvant avoir une certaine durée, cette manière d'envisager les choses est parfaitement admissible. L'induration est, en effet, encore plus un résultat qu'une transformation de la phlegmasie; mais, si la région indurée s'échauffe tant soit peu, si de temps à autre survient une menace de suppuration, le terme phlegmon chronique se présentera tout naturellement à l'esprit pour désigner ce qui n'est plus ni un phlegmon aigu, ni une induration pure et simple résultant d'un commencement d'organisation des exsudats.

Or, on peut voir des plaques résistantes succéder au phlegmon primitif; mais l'induration est encore plus fréquente dans les phlegmons secondaires ayant leur point de départ dans une phlébite, une lymphangite, une adénite. L'adéno-phlegmon à marche subaiguë ou tout à fait chronique est loin d'être rare, bien que le plus ordinairement la suppuration ait de la tendance à rester circonscrite dans la coque même du ganglion.

Quant à la résolution très-lente des exsudats du phlegmon aigu, on ne peut en faire un cas de phlegmon chronique par cela seul que la guérison du mal se fait plus attendre que dans les cas tout à fait normaux.

D. *Phlegmons chroniques diathésiques et dyscrasiques.* — J'arrive à une catégorie de faits dont quelques-uns sont bien connus, dont plusieurs le sont fort peu et méritent d'être mis en lumière.

Les abcès froids sont toujours précédés par un travail phlegmasique plus ou moins latent, pouvant passer inaperçu, se révélant quelquefois par une tuméfaction bien limitée, accompagnée de douleur. Voici un passage du *Compendium de chirurgie*, que je tiens à citer en entier, parce qu'il est très-explicite à cet égard : « Ces abcès sont précédés par un engorgement plus ou moins étendu, à base circonscrite, immobile, sans chaleur, sans altération de couleur de la peau. Selon Boyer, il n'y a pas eu préalablement de douleur, soit proche, soit éloignée; Thomson ne croit pas à une inertie aussi complète, et il est rare, en effet, qu'un abcès froid survienne sans qu'on puisse saisir quelques symptômes d'inflammation, tels qu'un peu de douleur et de chaleur locales. Après un temps variable, quelquefois fort long, la tumeur finit par se ramollir. »

Qu'un chirurgien soit appelé à donner son avis sur un gonflement sous-cutané offrant cet ensemble de caractères, s'il ne constate pas de fluctuation, il dira qu'il s'agit d'*un abcès froid en voie de développement.* Il me semble qu'en disant phlegmon chronique il emploiera un terme parfaitement rigoureux et bien plus simple.

La variété que voici est beaucoup plus intéressante et plus nouvelle. Après avoir décrit les phlegmons diffus irréguliers, qui s'observent quelquefois chez les diabétiques, Is. Peyrot signale des faits qui doivent être

rangés dans le cadre du phlegmon simple. Il rappelle l'histoire d'un médecin dont parle Marchal (de Calvi), qui portait à la fesse une induration douloureuse. La tumeur se ramollit à son centre, laissa échapper une certaine quantité de pus séro-sanguinolent, et disparut. Or ce médecin était diabétique. De ce cas on peut en rapprocher d'autres, dont Verneuil a fait le sujet de plusieurs leçons cliniques. Parfois on voit survenir, chez des sujets atteints de glycosurie, des plaques indurées siégeant de préférence au tronc et à la naissance des membres inférieurs, tantôt indolentes, tantôt très-douloureuses, accompagnées de rougeur à la surface des téguments.

Verneuil a vu une fois chez un homme de 41 ans, diabétique, le membre inférieur entier envahi par un gonflement inflammatoire accompagné de douleur et de *rougeur*, qui avait débuté par un point limité du mollet. Si le mal était resté borné à cette région, on aurait pu songer à une phlébite; si le gonflement général du membre n'avait pas été accompagné de rougeur, on aurait pu attribuer tous les symptômes à une thrombose ou à un de ces œdèmes inflammatoires douloureux, dont la pathogénie est très-obscure. L'association du gonflement, de la douleur et de la rougeur, ramène l'esprit vers l'idée d'une sorte de phlegmon chronique en corrélation étiologique avec le diabète.

E. *Phlegmons chroniques symptomatiques.* — La cinquième classe de phlegmons chroniques comprend ceux qui sont symptomatiques de lésions inflammatoires ayant leur siége dans les os et dans les articulations. Les simples indurations survenant alors à la longue, au voisinage des points malades, sont considérées par Cornil et Ranvier comme des phlegmons chroniques. Du moment que l'on admet le phlegmon aigu secondaire, consécutif à une lymphangite, à une phlébite, etc., pourquoi, en effet, ne pas admettre un phlegmon chronique consécutif à une maladie chronique elle-même, telle que l'ostéite, l'arthrite, et se terminant tantôt par suppuration, tantôt par la transformation du tissu en fongosités, d'autres fois par une induration lardacée ou scléreuse? N'est-ce pas une chose fréquente que cette transformation chez les scrofuleux atteints d'adénite axillaire? N'est-ce pas vraiment le même processus qui s'observe au voisinage des os et des articulations malades?

Cette sorte de phlegmasie secondaire perd beaucoup de son importance clinique lorsque, dès le début, les signes de l'ostéite et de l'arthrite sont assez nets pour fixer sur eux toute l'attention du chirurgien ; mais il peut arriver que l'affection osseuse ou articulaire soit latente, et que l'induration de la région avoisinante soit assez étendue pour masquer les caractères de l'affection primitive. Alors l'inflammation chronique du tissu cellulaire est ce qui frappe avant tout, et comme elle offre au clinicien un ensemble de symptômes mal définis jusqu'ici, elle peut sans peine l'induire en erreur.

Dans les régions garnies de muscles, ces derniers participent parfois à l'inflammation. Je me souviens d'un malade chez qui on avait diagnostiqué une myosite syphilitique, et qui, en réalité, était atteint d'une né-

crose limitée du fémur. Un abcès se forma dans la région indurée, et finalement la mort eut lieu. La syphilis n'était pour rien dans les accidents.

On peut donc, indépendamment de ces sortes de myosites chroniques symptomatiques, admettre un phlegmon chronique secondaire et symptomatique, qui marque la première période des abcès ossifluents, comme certaines tuméfactions douloureuses représentent la première phase des abcès froids essentiels.

Les considérations qui précèdent peuvent être résumées de la manière suivante :

Le terme phlegmon chronique est applicable :

1° A des faits depuis longtemps connus des cliniciens et décrits sans dénomination spéciale (phlegmons à évolution lente, gonflement limité qui précède la suppuration dans les abcès froids, indurations du tissu conjonctif symptomatiques d'inflammations siégeant ailleurs que dans ce tissu ;

2° A des faits beaucoup moins nombreux et moins connus, qui se rattachent par un lien étiologique à des traumatismes (contusions, morsures), ou à certaines altérations du sang et des tissus (diabète).

C'est de l'étude de cette deuxième catégorie de cas que sortira sans doute un jour un travail didactique sur le phlegmon chronique. L'insuffisance des matériaux rend impossible aujourd'hui toute tentative de ce genre. Il n'y a donc lieu de traiter ni du diagnostic ni du traitement d'une affection si mal connue ou si peu acceptée[1].

Phlegmon diffus. — DÉFINITION. — HISTORIQUE. — Sous cette dénomination, Béclard et Dupuytren ont désigné l'inflammation aiguë, non circonscrite, du tissu conjonctif sous-cutané ou profond.

Avant ces chirurgiens, on s'était servi de termes absolument différents, tels que *érysipèle gangréneux*, *érysipèle phlegmoneux*, *phlegmon érysipélateux*, *diffuse cellular inflammation* (Earle), *inflammation of the cellular texture* (Arnott), *erysipelas spurium or pseudo-erysipelas* (Rust), etc. Il a suffi de montrer par quels caractères cette phlegmasie spéciale s'éloignait de l'érysipèle proprement dit, pour que la dénomination créée par Béclard, et vulgarisée par Dupuytren, prît, au moins en France, le pas sur toutes les autres. L'article de Murat et Bérard, dans le Dictionnaire en trente volumes, ceux du *Compendium de chirurgie*, de Nélaton, de Vidal (de Cassis), de Follin, dans leurs traités de pathologie externe, n'ont pas peu contribué à cette petite révolution.

Un rapide coup d'œil sur l'historique de la question fera voir par quelles phases elle a passé.

Totalement inconnue des anciens, ou du moins non décrite par eux, on a cru pouvoir reconnaître les principaux traits de cette affection dans quelques passages des auteurs du seizième et du dix-septième siècle. Tout le monde connaît la fameuse histoire de la saignée faite à Charles IX par A. Paré. Après l'opération, il se déclare un gonflement qui gagne

1 J'ai le regret de n'avoir pu me procurer un travail publié en suédois par Gottlieb, sur les inflammations chroniques du tissu cellulaire (voir à la Bibliographie).

l'épaule. L'opérateur, fort effrayé des suites de son intervention, exerce une compression méthodique sur le membre, et a le bonheur d'obtenir ainsi la résolution du mal. Il ne faut vraiment pas tenir à la rigueur des recherches historiques, pour voir dans ce fait un exemple probant de phlegmon diffus. Je suis sous ce rapport tout à fait de l'avis de Chassaignac, et je pense comme lui qu'on peut encore bien mieux rapporter les accidents à une poussée d'œdème inflammatoire provoquée peut-être, pourrait-on ajouter, par un commencement de phlébite.

Une observation de gangrène du bras suivie de mort, à la suite d'une saignée pratiquée par A. Paré à une demoiselle Courtin, mérite peut-être un peu plus de crédit. Il en est de même des deux cas de Fabrice de Hilden, dont l'un est remarquable par la nécessité où se trouva le chirurgien de faire l'amputation du bras, à cause de la gravité des accidents. Mais il est permis, à propos de ces faits, comme à propos de celui qu'on a cru trouver dans Dionis, de remarquer que le défaut de détails suffisamment circonstanciés doit rendre extrêmement circonspect dans leur interprétation. Par exemple, veut-on savoir par une citation littérale de quels accidents a été atteinte la malade à qui Dionis avait pratiqué une saignée de la saphène interne? Voici ce que l'on trouve à la page 680 de son *Cours d'opérations* (7ᵉ édition, Paris, 1773, publiée près d'un siècle après les leçons professées par l'auteur au Jardin-Royal, par ordonnance de Louis XIV) : « Un pareil malheur arriva à la femme d'un officier de la reine qui, chagrine d'avoir perdu un fils unique, tomba malade ; je la devais saigner le lendemain, mais elle changea de sentiment, elle aima mieux aller à une maison de campagne qu'elle avait proche de Versailles ; elle s'y fit saigner du pied, le dépôt s'y fit si grand sur la jambe et la cuisse, que la gangrène y survint, et elle mourut en trois jours. » Ce passage vient après un paragraphe où l'auteur parle de dépôts qui se font sur le bras saigné, chez les personnes *cacochymes*, de gonflements douloureux remarquables par leur accroissement rapide, et de l'apparition possible de la gangrène au bout de deux jours.

Que parmi ces cas, auxquels Dionis fait allusion, il se soit trouvé des phlegmons diffus, je l'accorde volontiers; mais on ne saurait vraiment donner le nom d'observations à des tronçons de récits comme celui que j'ai rapporté plus haut.

Il est à remarquer que Dionis ne fait pas rentrer le cas de Charles IX dans ceux dont je viens de dire un mot. Il en fait une piqûre de nerf, interprétation qui aujourd'hui encore pourrait à la rigueur se défendre, et qui puise une certaine force dans ce détail de l'observation, à savoir qu'il « advint subitement une contraction du bras, de manière qu'il ne le pouvoit fléchir et étendre librement », et que le roi demeura trois mois dans cet état. C'est peut-être un exemple curieux de contracture réflexe, qui n'a pu se convertir en un cas de phlegmon diffus que par suite d'une interprétation tout à fait forcée. Cela n'empêcherait pas de croire à un commencement de phlébite, ainsi que je l'ai déjà dit plus haut.

La description du phlegmon diffus commence à s'ébaucher au dix-huitième siècle. Au début du dix-neuvième, elle prend rang parmi les

formes variées de l'inflammation. O'Halloran, Lehérissé, Abernethy, en rapportent des observations qui ne peuvent manquer de se ressentir des nombreuses erreurs alors en cours. Pour les uns, c'est à la piqûre du tendon du biceps qu'il faut tout attribuer; pour les autres, c'est à celle des nerfs; l'inflammation des veines et des vaisseaux lymphatiques serait le point de départ de tous les accidents, suivant certains des auteurs cités plus haut, auxquels il faut ajouter Travers et Ch. Bell. Ne doit-on pas en conclure que l'érysipèle phlegmoneux n'avait pas encore à cette époque une existence indépendante? On le décrivait plutôt comme une complication que comme une affection capable d'être parfois primitive, et dans toutes ces descriptions on visait surtout les accidents consécutifs à la saignée. Il avait un nom, mais il n'était peut-être pas beaucoup mieux défini que du temps de Dionis.

Avec Hutchinson, Colles, et surtout Duncan jeune, s'ouvre une ère nouvelle. En 1814, dans une lettre adressée à sir Gilbert Blane, médecin de la flotte, le premier de ces auteurs attire l'attention de son confrère sur le bienfait des grandes incisions dans le traitement de l'érysipèle phlegmoneux (érysipelas phlegmonoïdes). Il a observé la maladie chez des marins, principalement sur les membres inférieurs, et il attribue une grande part d'influence dans les causes probables de son développement à la vie déréglée des sujets, à l'action irritante de l'eau de mer et aux frottements des vêtements.

La lettre d'Hutchinson ne renferme pas de description détaillée, mais voici un passage de Thomson, cité par l'auteur, qui prouve bien que des notions assez précises sur la nature des accidents régnaient déjà à cette époque : « La peau s'élimine, partie par gangrène, partie par ulcération » (*Thomson 's Lectures on inflammation*, p. 512-13).

En 1824, paraît le travail important de Duncan jeune, intitulé : *Cases of diffuse inflammation of the cellular texture*. Ce travail marque un progrès considérable dans l'histoire de l'érysipèle phlegmoneux; néanmoins, tout en reconnaissant qu'une partie des louanges presque sans réserves que lui accorde le *Compendium de chirurgie* mérite de lui être confirmée, je crois aisé de démontrer que Duncan ne voyait pas encore très-clair dans cette question pleine d'obscurité. Il admet que son cadre doit comprendre des cas de diverse nature, et il ajoute : « But I also think that the share which a diffuse inflammation of the cellular tissue has in these affections has been still overlooked », c'est-à-dire : « Je crois aussi que la part qui appartient à l'inflammation diffuse du tissu cellulaire dans ces affections a été omise jusqu'ici. »

La saignée et les piqûres anatomiques sont indiquées comme causes dans bon nombre de ses trente observations; il signale encore une blessure avec un crochet à viande, une contusion, une entorse, et il renonce dans plusieurs cas à trouver une cause plausible.

Voici maintenant des assimilations que repousse la nosologie moderne : la pustule maligne, la morsure des serpents sont données comme causes d'érysipèle phlegmoneux ; enfin, *l'anasarque scarlatineux* et la *phlegmatia alba dolens* sont considérés comme des formes modifiées de la maladie.

Ce qui prouve encore que des faits de nature diverse ont été groupés par Duncan dans le même cadre, c'est qu'il a remarqué que dans les blessures de la main et du bras le siége de l'inflammation était généralement l'aisselle. Comment n'en pas conclure que quelques-uns de ces érysipèles phlegmoneux n'étaient en réalité que des adéno-phlegmons? Dans une phrase qui précède ce passage Duncan dit nettement que, s'il y a des cas où l'irritation suit les lymphatiques et les veines, il y en a où aucun ordre de vaisseaux ne peut être mis en cause. Il n'en est pas moins vrai que ces phlébites et ces lymphangites sont placées par lui côte à côte avec les érysipèles phlegmoneux vrais.

On peut donc dire que, dans le travail de Duncan, une certaine confusion rapproche des faits disparates, et qu'il ne s'en dégage qu'une connaissance insuffisante du phlegmon diffus ou de l'érysipèle phlegmoneux tel que nous le comprenons aujourd'hui. Ces réserves faites, je confesserai sans peine que ce travail représente un essai de groupement remarquable pour l'époque et que la dénomination *diffuse inflammation of the cellular texture* place nettement hors du cadre de l'érysipèle des faits qui jusque-là y avaient été rangés sur de grossières apparences.

Les deux premières observations publiées par Colles sont des exemples d'accidents graves survenus à la suite de piqûres anatomiques. Un peu plus tard le même auteur fait connaître trois autres cas analogues aux premiers, sauf la cause qui varie. Profitant de l'occasion pour parler du mémoire de Duncan jeune, il remarque la complaisance avec laquelle ce dernier rattache à l'inflammation diffuse du tissu cellulaire des accidents qui s'en éloignent à plus d'un titre. A plus d'une reprise il insiste sur ce que, dans ses propres observations, il y avait, entre l'érysipèle phlegmoneux et le point par où avait dû pénétrer le principe irritant ou toxique, un long espace indemne de toute lésion apparente. Sa première observation surtout est remarquable à cet égard. Il s'agit d'un étudiant qui, après s'être piqué en disséquant, éprouva d'abord dans l'aisselle, puis dans l'épaule, des douleurs atroces, à la suite desquelles se montra une inflammation diffuse bien caractérisée sur une large étendue de la paroi thoracique.

Le travail de Dobson, paru un peu plus tard, a pour but principal l'exposé d'un nouveau mode de traitement dont j'aurai à parler. Il est suivi de quelques remarques de A. Copland Hutchinson sur le même sujet, et d'un mémoire important de Lawrence, qui me paraît embrouiller de nouveau la question, au lieu de la faire avancer au delà du point où l'avait amenée Duncan. Ici nous sommes en plein érysipèle. Une longue discussion nosologique conduit l'auteur à penser que l'érythème, l'érysipèle ordinaire et l'érysipèle phlegmoneux sont trois degrés d'une même maladie. Néanmoins, il assigne une place à part à l'érysipèle œdémateux, lequel n'est pas seulement pour lui un érysipèle développé sur une région œdématiée, mais bien une association particulière de l'érysipèle et de l'œdème dans des proportions propres à caractériser une espèce morbide.

Avec Maclachlan apparaissent les formes mixtes, où l'on voit des traînées

de lymphatiques enflammés se détacher des limites de la rougeur phlegmoneuse. Sur ses quatre observations, il y a encore deux exemples d'accidents provoqués par des piqûres anatomiques.

Tandis que les chirurgiens anglais marchaient ainsi dans la voie brillamment ouverte par Hutchinson, quelles étaient les idées qui régnaient en France sur le même sujet? La confusion qui se voit dans l'ouvrage de Boyer entre certaines gangrènes accompagnées d'inflammation et les formes graves de l'érysipèle peut donner la mesure des connaissances qui guidaient alors les praticiens. Par exemple, suivant le professeur de la Charité, l'érysipèle peut être accompagné de phlegmon ou d'œdème, d'où deux variétés : l'érysipèle phlegmoneux et l'érysipèle œdémateux. A cette dernière dénomination il préfère celle d'œdème érysipélateux, et, bien qu'elle ne désigne que le développement d'un érysipèle sur une région œdématiée, il en fait une forme très-grave, gangréneuse.

Il recommande, pour combattre l'érysipèle phlegmoneux, les incisions multiples, même quand on ne sent que l'empâtement purulent. Sans doute, en cela, il s'est inspiré du traitement d'Hutchinson, que ce dernier avait déjà fait connaître dès 1814, mais il n'insiste ni sur la grande étendue à donner aux incisions, ni sur le résultat qu'elles peuvent amener en tant que méthode abortive.

Les choses en sont à ce point, lorsque Béclard et Dupuytren présentent sous un aspect nouveau la maladie dont leurs devanciers avaient esquissé la description et lui assignent la dénomination de phlegmon diffus. Bientôt après, Fournier, élève de Béclard, contribue à la vulgarisation des idées de son maître, par la publication d'une thèse intéressante (1827).

La chirurgie vit sur ces travaux ainsi que sur ceux de Godin, de Murat et Bérard, de Hacque, pendant plusieurs années, jusqu'à ce que, par les travaux de Marchal (de Calvi) et de Chassaignac, la question entre dans une autre phase, et étende considérablement ses limites du côté de l'anatomie pathologique et de l'étiologie.

Aujourd'hui, comme description clinique, nous en sommes encore à Dupuytren, sauf quelques nuances d'interprétation ; mais que de points de vue nouveaux dans la façon d'interpréter les causes de la maladie ! Jadis, du temps de Hutchinson, la cause locale était presque la seule à invoquer ; aujourd'hui elle occupe encore une place considérable, mais les cliniciens ont appris à compter avec des influences d'un ordre plus général et en même temps plus individuel, telles que l'alcoolisme, le diabète, l'albuminurie, les altérations viscérales, l'état du sang, etc. La question a grandi à mesure que ses limites s'étendaient ; cependant, malgré les progrès considérables sortis des efforts les plus récents, les rapports de l'inflammation diffuse du tissu cellulaire avec les états organiques, diathésiques ou dyscrasiques, auxquels je viens de faire allusion, sont loin d'être définis d'une manière précise. Sur ce terrain il y a encore bien des recherches à faire.

J'entrerai plus loin dans le détail de ces influences multiples, à propos de l'étiologie ; avant de pénétrer dans le cœur du sujet, je crois indis-

pensable de faire une énumération raisonnée des diverses formes cliniques de l'inflammation, qui, malgré certaines analogies avec le phlegmon diffus, doivent en être absolument distraites. C'est faute de les avoir suffisamment connues que les auteurs, même les plus modernes, sont tombés dans une confusion regrettable, en présentant dans une description unique, mais non homogène, des faits n'ayant de commun que de trompeuses apparences. On en jugera par l'exposé suivant.

L'érythème, l'érysipèle, l'œdème inflammatoire, la lymphangite, l'adénite, le phlegmon circonscrit, le plegmon diffus et les diverses formes de la gangrène, représentent autant d'états morbides parfaitement distincts les uns des autres, susceptibles de se combiner de diverses façons.

Par exemple, l'érythème est, dans son type le plus vulgaire, une rougeur disposée sous forme de plaques légèrement saillantes, sans offrir le bourrelet marginal de l'érysipèle. Sous la plaque, les tissus sont un peu boursouflés; mais cette boursouflure est due plutôt à une sorte de fluxion ou d'œdème actif, non dépressible au doigt, qu'à un œdème mou, passif, dépressible. Et pourtant, cette dernière particularité s'observe fréquemment dans certaines régions, telles que le pied : d'où une variété spéciale, l'érythème œdémateux, qui, dans ses formes très-accentuées, a certains rapports avec une forme de phlegmon diffus dont j'aurai à parler plus loin.

L'érysipèle franc, à bourrelet marginal, accompagné ou non d'un œdème sous-jacent, ne prête guère au doute, lorsqu'il se développe par plaques successives s'éteignant dans les limites de temps admises par les classiques, c'est-à-dire en trois ou quatre jours : mais en est-il de même lorsqu'il envahit un membre ou une partie du tronc avec une rapidité telle que la rougeur est répartie uniformément sur toute la région, sur une large surface du tronc ou sur un membre depuis son extrémité jusqu'à sa racine, sans qu'il y ait entre des points éloignés des intervalles de téguments moins foncés en couleur ou presque intacts? S'agit-il alors exactement de la même maladie que précédemment, malgré cette homogénéité de la teinte rouge et l'œdème considérable qui accompagne l'altération de la peau? Je l'accorde volontiers, parce que le bourrelet marginal, seul signe vraiment caractéristique de l'érysipèle, est alors parfaitement manifeste ; mais voici un cas où ce bourrelet fait défaut et où tous les autres traits de la maladie sont conservés.

Une rougeur uniforme, se perdant insensiblement à ses limites, d'une teinte plutôt rouge vif que rouge foncé, gagne rapidement la région de l'épaule, après avoir pris naissance sur l'un des doigts ou sur la main. Le membre entier est tuméfié par un œdème un peu élastique, plus ferme que celui de l'érysipèle simple, plus mou que celui du phlegmon diffus, un peu résistant, peu dépressible et médiocrement douloureux à la pression.

Ce n'est pas l'érysipèle, car le bourrelet manque et la disposition en plaques plus ou moins distinctes n'apparaît à aucun moment; c'est plus que de l'érythème œdémateux, car l'érythème ne présente ni cette rapi-

dité dans l'extension en surface, ni cette continuité dans la rougeur, ni cet ensemble de phénomènes généraux graves. Ce n'est pas non plus le phlegmon diffus vrai, tel que l'ont décrit nos devanciers, avec sa teinte foncée, et surtout avec cette tendance à la suppuration et au sphacèle qui en représentent les caractères fondamentaux. Ce n'est pas non plus un simple œdème inflammatoire, car ce qu'on est convenu d'appeler ainsi est une sorte de fluxion diffuse qui n'altère pas la coloration de la peau ou qui l'altère à peine.

Je ne doute pas que les anciens auteurs n'aient englobé cette phlegmasie spéciale dans les érysipèles œdémateux; je ne doute pas que cette même forme, refondue par Dupuytren, Béclard, Velpeau, dans le phlegmon diffus, soit celle qui ait procuré au dernier de ces chirurgiens ses succès par la compression. En effet, abandonnée à sa marche naturelle, elle n'a que fort peu de tendance à la suppuration, à plus forte raison au sphacèle, et j'ai maintes fois reconnu que la compression avait contre elle assez d'efficacité pour en arrêter très-rapidement la marche.

En réalité, c'est un type bâtard, intermédiaire mal défini entre l'érysipèle et le phlegmon diffus, qui tient du premier par son peu de tendance à la suppuration, du second par la nature de l'œdème et surtout par les caractères de la rougeur, et que j'appellerais volontiers *phlegmon diffus érysipélateux*, par opposition avec le *phlegmon diffus franc*, dont la terminaison fatale est la suppuration diffuse et la mortification des tissus.

Ce dernier représente la forme type de la maladie, l'érysipèle phlegmoneux de Hutchinson, l'inflammation diffuse du tissu cellulaire de Duncan; ce sera lui qui servira de base à ma description.

Il est bon de savoir de suite qu'il peut se combiner avec le phlegmon simple, avec la lymphangite, l'adénite, la phlébite et même *avec l'érysipèle vrai :* de là des formes complexes auxquelles j'ai consacré une mention particulière, lorsque je me suis occupé des inflammations du système lymphatique (*Voy.* Lymphatique (Système), et spécialement le *diagnostic de la lymphangite*, t. XXI, p. 50).

Enfin, il ne faut pas ignorer que certaines gangrènes, développées d'emblée dans le tissu conjonctif, simulent parfaitement le phlegmon diffus par la rougeur concomitante de la peau. Mais ici la teinte prend quelque chose de très-particulier : elle est d'un violet foncé, ou d'un gris-violet livide, comme dans l'érysipèle bronzé de Velpeau. En outre, un dégagement rapide de gaz imprime à la maladie son véritable cachet, et donne lieu à une résonnance que n'accompagne pas toujours la crépitation emphysémateuse.

Considérer ces gangrènes d'emblée du tissu conjonctif comme l'expression la plus accentuée de la maladie qui m'occupe, ce ne serait certes pas commettre une grave erreur. C'est même une opinion qui pourrait parfaitement se défendre et que j'aurai à discuter plus loin.

L'exposé critique qui précède va me permettre d'entrer dans l'histoire du phlegmon diffus, sans être exposé à perpétuer des confusions com-

munes à bon nombre des articles consacrés jusqu'ici à l'étude de cette redoutable maladie.

Si je n'ai rien dit encore des distinctions établies par Chassaignac entre les diverses formes de l'inflammation diffuse du tissu cellulaire, c'est que je compte en parler au chapitre de l'anatomie pathologique.

SYMPTOMATOLOGIE. — On a vu plus haut que, selon moi, le phlegmon diffus se montre sous deux formes séparées l'une de l'autre par des nuances très-nettes : celle à laquelle convient parfaitement la dénomination de phlegmon diffus érysipélateux, celle qui réalise le type complet du phlegmon diffus et que caractérise surtout la mortification du tissu cellulaire. Ce sera, si l'on veut, par opposition à la précédente, le phlegmon diffus franc. A chacune de ces formes appartiennent des symptômes locaux et généraux.

Phlegmon diffus érysipélateux (phénomènes locaux). — Sous l'influence d'une des causes que j'énumérerai plus loin, on voit se développer, bien plus souvent au membre supérieur qu'au membre inférieur, une rougeur d'un ton plutôt vif que sombre, rougeur uniforme, sans stries ni marge saillante, qui se confond insensiblement à ses limites avec les téguments sains, et qui gagne de proche en proche avec une très-grande rapidité. Sur la peau ainsi modifiée dans son aspect on voit rarement apparaître des phlyctènes. Ces dernières se montrent, en effet, bien plutôt dans l'érysipèle et dans le phlegmon diffus franc que dans le cours du phlegmon érysipélateux ; mais, même dans ce cas, leur apparition est possible, parce que l'érysipèle vrai et le phlegmon diffus franc peuvent par places compliquer la maladie primitive. On voit alors un bord saillant, marginé, nettement tranché sur la peau saine, se former dans certains points, ou encore la rougeur prendre, là où le sphacèle est imminent, les teintes sombres du phlegmon gangréneux. L'observateur se trouve en présence d'une maladie complexe ; mais très-souvent le phlegmon érysipélateux garde ses caractères propres pendant toute sa durée.

Sous la rougeur, telle que je viens de la décrire, existe une tuméfaction sur la nature de laquelle la constitution anatomique de la région atteinte exerce une grande influence. Par exemple, tandis qu'à la face dorsale du pied et de la main, et en arrière de l'articulation tibio-tarsienne, elle est toujours œdémateuse, dans les autres régions elle offre au doigt une certaine résistance élastique, qui ne donne cependant pas la sensation d'élasticité franche et de dureté propre au phlegmon diffus à tendance gangréneuse. Les téguments ne semblent pas ici comme distendus et amenés par l'effort qu'ils subissent de dedans en dehors aux dernières limites de leur extensibilité. On peut encore les déplacer un peu transversalement, sans entraîner avec eux, dans toute leur épaisseur, les couches adipo-conjonctives sous-cutanées.

La douleur est vive, sans offrir le caractère de douleur gravative qui appartient au phlegmon diffus franc. Elle est plutôt caractérisée par une sensation de chaleur et de brûlure intenses.

Sauf le cas de transformation de la maladie, partiellement ou totale-

ment, en érysipèle vrai ou en phlegmon diffus franc, elle a son évolution propre et reste par là en dehors du cadre de ce dernier. En réalité, sa marche présente de l'analogie avec celle de l'érysipèle. La rougeur s'étend rapidement, gagne le membre entier, en dépasse même les limites, atteint le tronc et s'étale parfois sur de larges étendues ; mais les ganglions ne s'engorgent guère et les limites de la rougeur restent toujours indécises.

Enfin, la suppuration est une terminaison vers laquelle la maladie a peu de tendance, et lorsqu'elle se produit, c'est plutôt dans ces points que j'ai indiqués antérieurement comme prédisposés à l'œdème par leur constitution anatomique.

Les phénomènes généraux qui accompagnent l'évolution de ces symptômes locaux seront exposés plus tard.

Phlegmon diffus franc (phénomènes locaux). Tandis que le phlegmon diffus érysipélateux reste généralement confiné dans les couches sous-cutanées, le phlegmon diffus type peut aussi bien se montrer au-dessous des aponévroses et occuper la totalité d'un membre. C'est pour mieux exprimer ces distinctions d'ordre anatomique que Chassaignac a décrit quatre variétés de la maladie, selon son siége. Le phlegmon peut être *panniculaire* s'il se développe surtout dans le pannicule graisseux sous-cutané ; s'il envahit de préférence les couches celluleuses interposées à ce pannicule et aux aponévroses, couches d'une texture peu serrée, trop favorablement disposées pour la diffusion d'une phlegmasie, il devient le phlegmon par *nappe purulente*. Les deux dernières appellations (phlegmons diffus *profond* et *total*) n'ont pas le pittoresque des deux premières ; elles désignent simplement des variétés anatomiques qui méritent par leur importance une place bien distincte.

On serait fort embarrassé, si l'on voulait faire une description clinique du phlegmon diffus panniculaire ; car Chassaignac le dit fort rare et n'en indique pas les caractères. Quant au phlegmon par nappe purulente, c'est celui-là qu'ont décrit tous les auteurs.

Une rougeur particulière, accompagnée dès le début de douleur et de gonflement, en signale l'apparition. Cette rougeur a des teintes d'un rouge violacé et n'offre pas l'uniformité de celle du phlegmon érysipélateux ; plus ou moins foncée par place, elle varie du rouge au brun livide. Sauf de rares exceptions, les altérations sous-jacentes à la peau sont de plus en plus accentuées à mesure que la teinte s'éloigne du rouge.

La rougeur, dont la marche est en général plutôt ascendante que descendante, gagne rapidement la racine du membre, s'étale en nappe sur le tronc, l'enveloppe comme une ceinture, ou gagne l'autre membre du même côté, par exemple, la cuisse droite, si c'est le bras qui a d'abord été atteint. Partout la rougeur se confond insensiblement avec la teinte normale des téguments, à moins que (ce qui n'est pas bien rare) des plaques d'érysipèle ou des traînées de lymphangite ne viennent imprimer à la maladie un cachet de complexité capable parfois de dérouter le jugement de l'observateur. Au bout d'un temps qui varie depuis quelques heures

jusqu'à plusieurs jours, et qui est en moyenne de deux à trois jours, la teinte violacée de certaines zones s'accentue ; l'épiderme, spontanément détaché, se soulève en phlyctènes remplies d'une sérosité sanguinolente, qui leur donne une teinte bleuâtre ou brune. La rupture de ces phlyctènes met à nu des plaques de gangrène d'étendue médiocre, qui se détachent rapidement par quelques points de leur circonférence. Aux environs des pertes de substance dont le sphacèle est la cause évidente, la peau subit un travail ulcératif déjà signalé jadis par Hutchinson, qui contribue pour une large part à la formation des ouvertures irrégulières par lesquelles s'échappent le pus et les débris des tissus.

En même temps que ces diverses particularités attirent l'attention du côté de la peau, les phénomènes qui se passent au-dessous d'elle se révèlent par les caractères suivants. La nature de la tuméfaction a été admirablement analysée par Duncan : « La peau est tendue, mais souple à un degré plus ou moins marqué. Pressée par le doigt, elle ne se creuse pas en godet, mais elle donne une sensation intermédiaire à la dureté du phlegmon (*resisting hardness*), à la mollesse de l'œdème (*yielding softness*) et à l'élasticité de l'emphysème.

Les caractères de la tuméfaction sont beaucoup en rapport avec la constitution anatomique de chaque région. Par exemple, l'œdème dominera au cuir chevelu, au cou, à la partie inférieure de la jambe, au dos de la main et du pied ; mais partout où les téguments s'appliquent de près sur des couches musculaires épaisses, et surtout là où le tissu conjonctif est entremêlé d'une assez grande quantité de graisse, ce seront la résistance et la dureté qui imprimeront à la tuméfaction son caractère principal.

La tuméfaction varie aussi considérablement dans sa nature et dans ses limites suivant les moments. Si au début elle accompagne la rougeur, elle peut se montrer avant celle-ci. La précède-t-elle dans sa marche extensive, c'est sous la forme d'un œdème périphérique qui fait place au fur et à mesure au genre de tuméfaction que je me suis attaché à bien définir. Elle pourrait même exister sans la rougeur, à en croire Duncan ; il est vrai que cet auteur a de la tendance à considérer comme secondaire l'altération de la peau. Peut-être, dans ces cas, s'agissait-il non pas du phlegmon diffus par nappe purulente que je décris actuellement, mais de phlegmons sous-aponévrotiques ou de gangrènes d'emblée du tissu cellulaire, avant le développement de l'emphysème sous-cutané et l'extension du sphacèle aux téguments.

La tuméfaction se modifie encore beaucoup dans ses caractères, lorsque le pus, au lieu d'être infiltré dans les mailles du tissu conjonctif, comme il peut l'être presque dès le début, en dissocie les faisceaux, soulève et ulcère la peau par places ou dans de grandes étendues, se réunit en foyers multiples mal circonscrits, ou forme des collections considérables capables de donner lieu, grâce au décollement de la peau, au phénomène de la fluctuation ondulante. A la résistance plus ou moins élastique de la première phase succède la mollesse pâteuse des foyers contenant des

eschares celluleuses en même temps que du pus, ou la flaccidité des vastes décollements.

Dès que l'ulcération et la mortification de la peau ouvrent au pus des passages multiples, celui-ci s'échappe au dehors; mais son infiltration dans les faisceaux mortifiés de tissu conjonctif, son mélange avec les exsudats plastiques résultant de l'inflammation, modifient profondément sa nature et les conditions de son écoulement. Je ne parle pas de ce qu'on observe pendant et après les incisions étendues dont Hutchinson a fait la base du traitement; il s'agit actuellement de la maladie abandonnée à sa marche naturelle. Eh bien, dans ce cas, le pus étant toujours plus ou moins collecté par places, là où la peau s'ulcère, on en voit toujours s'écouler dès l'abord une certaine quantité; mais, s'il est parfois bien lié et épais, il est souvent séro-purulent, ou au contraire tellement épaissi par son mélange avec des détritus de diverses sortes, exsudats ou eschares, qu'il s'échappe en masses concrètes, espèces de bourbillons où l'examen à l'œil nu suffit déjà pour révéler la présence des diverses éléments constitutifs des couches sous-cutanées. Dupuytren rapporte des cas où ces débris avaient une longueur telle qu'on les aurait facilement pris pour des mèches de filasse imbibées de pus.

Deux autres ordres de symptômes accompagnent l'évolution que je viens de décrire : la chaleur locale et la douleur.

L'élévation de la température locale est tellement constante qu'à défaut de l'inflammation cutanée, et à supposer que dans les formes simples elle puisse réellement manquer (Duncan), elle devrait suffire pour éveiller l'attention du côté d'une affection inflammatoire.

Quant à la douleur, elle représente parfois le phénomène initial, comme dans la première observation de piqûre anatomique de Colles, où l'on voit des douleurs atroces de l'épaule et de l'aisselle préluder au développement d'un phlegmon diffus de la paroi thoracique. Médiocre dans certains cas, généralement intense, elle acquiert parfois une acuïté extraordinaire et apporte une profonde perturbation dans le système nerveux. Elle arrache aux sujets des cris continuels et peut alors contribuer dans une large mesure à l'apparition du délire.

La douleur du phlegmon diffus diffère de celle du phlegmon simple en ce qu'elle offre le double caractère d'une sensation de vive brûlure alliée à celle d'une tension douloureuse, qui la rend gravative ou pongitive. Elle s'en rapproche par la sédation parfois brusque, en tout cas souvent très-accentuée, qui ici signale la mortification complète des tissus sous-cutanés et leur fonte purulente, au lieu d'annoncer simplement la formation d'une collection purulente circonscrite. Le contraste est d'autant plus marqué que les lésions sont plus étendues et que la douleur atteint des proportions plus accentuées.

Dupuytren et Béclard ont insisté à juste titre sur cette rémission trompeuse, capable de faire croire à une amélioration réelle, alors qu'elle est le reflet de phénomènes graves impliquant un grand danger. Un observateur attentif ne s'y laissera pas prendre, ou du moins il

devra se tenir en méfiance contre un optimisme que ne justifierait pas l'analyse des symptômes locaux. La rémission n'existe, en effet, que dans la douleur et dans les phénomènes généraux; mais il ne faut pas oublier qu'un certain degré d'induration, ou du moins de fermeté, des téguments et des couches sous-cutanées, que la rénitence accompagnée d'une teinte violacée générale ou par places, sont des présages à peu près certains de la mortification, sans compter que, si les douleurs spontanées cessent ou diminuent beaucoup, les douleurs à la pression persistent ordinairement, sauf dans le cas tout à fait exceptionnel de gangrène totale des téguments et des couches sous-cutanées.

Dans la description précédente, on retrouvera sans peine les trois *périodes* devenues classiques: la période *inflammatoire*, la période *de mortification*, la période d'*élimination* des eschares. Commodes pour l'exposé des symptômes, elles ne répondent pas rigoureusement à la marche ordinaire de la maladie. En effet, la suppuration sous forme d'infiltration est si précoce, qu'elle commence toujours en pleine période inflammatoire, si bien que Chassaignac a cru pouvoir faire de la présence du pus dans les mailles du tissu conjonctif un signe diagnostique par rapport à l'érysipèle œdémateux, à n'importe quel moment de la période inflammatoire. D'autre part, la mortification apparaît dans certains points bien avant que l'inflammation se soit éteinte dans les autres. Enfin, lorsque l'élimination des eschares commence, il se peut que la maladie continue sa marche envahissante et que les caractères des trois périodes s'observent simultanément sur le même sujet. Elles sont donc généralement subintrantes en quelque sorte, et l'on est amené à en conclure que leur véritable place est dans l'exposé de lésions anatomiques; car, à n'envisager que la marche des choses dans un point bien limité, il est parfaitement exact que l'inflammation ouvre la scène, qu'elle est bientôt remplacée par la gangrène et l'ulcération, et que le tout se termine, lorsque la mort n'a pas lieu auparavant, par l'élimination des parties mortifiées.

Phlegmon diffus sous-aponévrotique et total. — Parfois consécutives à la variété sur laquelle je viens d'insister, ces deux formes apparaissent aussi d'emblée. Tout autre est alors leur signification. Au lieu d'être dues à l'extension dans la profondeur des membres d'une suppuration diffuse à laquelle les aponévroses d'enveloppe des muscles n'ont opposé qu'une barrière insuffisante, elles sont généralement le résultat d'une altération profonde de l'économie entière, soit qu'elles apparaissent sans cause déterminante manifeste, soit qu'elles succèdent à l'inoculation de matières irritantes, septiques ou virulentes, et qu'alors on puisse supposer que le phlegmon a eu pour point de départ une lymphangite profonde maligne. Mais, lorsque la maladie se déclare après des attritions, des plaies sous-aponévrotiques, des amputations ou des fractures compliquées, elle s'explique sans peine. Cette dernière variété correspond à ce que Pirogoff a décrit sous le nom d'œdème purulent aigu.

Rapproché du phlegmon superficiel, le phlegmon diffus profond est caractérisé par l'exagération de certains symptômes ou par l'absence de

certains autres. La tuméfaction, la douleur, atteignent un degré qu'elles n'ont pas dans la variété la plus commune : par exemple, le bras et surtout la cuisse peuvent doubler ou tripler de volume, en même temps qu'un œdème considérable se développe dans les couches sous-cutanées et dans la partie inférieure du membre.

Une véritable hyperesthésie cutanée accompagne quelquefois les douleurs pongitives atroces qui mettent les malades à la torture, jusqu'au moment où survient cette rémission trompeuse dont il faut se méfier d'autant plus que la phlegmasie a débuté plus profondément.

Les symptômes qui peuvent se présenter à un faible degré ou même manquer entièrement, du moins au début, sont la chaleur locale et plus encore la rougeur. Tant que la maladie n'a pas franchi les limites de l'aponévrose, il se peut que la peau ne présente pas d'altérations de couleur, et, lorsque la rougeur apparaît, il est généralement trop tard pour remédier au mal.

Dans une autre classe de phlegmons diffus se placent ceux qui n'ont pour ainsi dire pas de symptomatologie. Le meilleur exemple qu'on en puisse donner est fourni par l'inflammation diffuse du petit bassin qui succède à a taille, à l'ablation du rectum, et complique parfois quelques affections toutes spontanées de ces régions, surtout chez les vieillards (prostatite, cys- suppurée etc.). J'ai vu il y a six ans (1872), à l'hôpital Lariboisière, une femme, à qui j'avais pratiqué l'extirpation d'une longue portion du rectum dans des conditions particulièrement difficiles, tomber le jour même de l'opération dans une prostration profonde et mourir au bout de trois jours, sans avoir souffert un seul instant. Elle n'avait présenté que des symptômes généraux, frisson au début, élévation de la température, état adynamique ; à l'autopsie, je trouvai tout le tissu cellulaire du petit bassin infiltré de pus, et le péritoine absolument intact, bien que le cul-de-sac recto-vaginal ne fût séparé du foyer opératoire que par l'épaisseur de la séreuse.

Tous les observateurs ont dû rencontrer des cas de ce genre ; mais ils ne me semblent pas avoir été suffisamment signalés.

Phénomènes généraux communs aux diverses formes du phlegmon diffus. — S'il est vrai, ainsi que l'a dit Duncan, que le plus souvent ce sont les phénomènes locaux qui marquent le début, il peut se faire qu'ils soient précédés par des troubles généraux légers ou graves d'emblée, auxquels on ne peut tout d'abord attribuer leur véritable signification. Depuis le simple catarrhe gastro-intestinal jusqu'aux vomissements réitérés, depuis la simple agitation jusqu'au délire le plus violent, depuis l'état fébrile le plus insignifiant jusqu'à la fièvre intense débutant par un ou plusieurs frissons et atteignant rapidement quarante ou quarante et un degrés, il y a place pour toutes les nuances que peut présenter chacun de ces symptômes. A vrai dire, ce n'est guère qu'à la suite d'une inoculation septique ou virulente, ou lorsque la maladie est d'origine interne, que les phénomènes généraux précèdent les signes locaux. Ordinairement on observe l'ordre inverse d'apparition.

La *forme inflammatoire*, caractérisée par l'intensité de la phlegmasie

locale, par l'élévation considérable de la température, se voit surtout sur les sujets jeunes et vigoureux, et dans les phlegmons d'origine externe, hormis le cas d'intoxication virulente. La maladie ne garde pas longtemps ce caractère; elle marche presque fatalement vers l'adynamie, et cette transformation s'opère généralement dès le début de la période de mortification. La faiblesse musculaire devient excessive, la prostration des forces jette les sujets dans une sorte de torpeur typhoïde, d'où l'on a de la peine à les tirer. La langue, de plus en plus sèche, est petite, noire et cornée. Comme elle, les gencives et les joues se couvrent de fuliginosités. Les facultés intellectuelles s'émoussent, une diarrhée abondante se déclare, le pouls est mou et ondulant.

Beaucoup de jeunes sujets présentent les différents traits de ce tableau ; chez les vieillards, c'est la règle. Telle est la forme qu'on pourrait appeler *adynamique*, et qui est en relation directe avec les altérations dont les parties frappées par le mal sont le théâtre.

On pourrait rattacher à une forme *bilieuse* les cas où les phénomènes gastriques, les nausées, les vomissements, se joignent à une teinte subictérique des téguments et des conjonctives.

Enfin, chez certains sujets alcooliques ou d'une grande excitabilité nerveuse, de même que dans les cas où un virus va exercer son stimulus spécial sur les centres nerveux, l'agitation, l'insomnie rebelle, le délire, accompagnés ou non d'une exagération extraordinaire de la douleur, sont les phénomènes qui impriment à la maladie son véritable cachet, soit qu'ils se montrent dès le début, soit qu'ils n'apparaissent qu'à un moment plus ou moins avancé de la période inflammatoire.

Sauf des variétés d'intensité, ces symptômes généraux appartiennent à toutes les formes de la maladie ; et il est à remarquer qu'ils ne sont pas toujours en rapport rigoureux avec l'étendue des lésions. Il y a même à noter certaines disproportions que peuvent seules expliquer, indépendamment de la variété des causes, des idiosyncrasies impénétrables à l'analyse clinique.

Il résulte du chapitre précédent que la mortification des tissus accompagnée de suppuration est la terminaison habituelle du phlegmon diffus; néanmoins la résolution toute spontanée s'observe parfois. Indépendamment des formes où domine l'œdème et qui, ainsi que je l'ai dit plus haut, ont peu de tendance à la purulence, il y a des phlegmons diffus vrais qui s'arrêtent dans leur marche et rétrogradent comme un phlegmon circonscrit (*Compendium de chirurgie*). On a noté des cas où la résolution semble déterminée par un phénomène critique, tel que des sueurs profuses. Un fait cité par Duncan et rapporté par tous les auteurs, offre à cet égard un intérêt particulier.

Une transpiration assez abondante pour mouiller le linge du malade et les draps de son lit, transpiration d'une horrible fétidité, d'une couleur noire qu'on pourrait expliquer peut-être par un phénomène analogue à l'hématidrose ou sueur de sang, qui laissa sur la peau une teinte fixe, capable de faire croire pendant quelque temps à la gangrène, et qui fut

accompagnée dès son apparition par un état comateux permanent, telle fut l'étrange crise dont l'auteur anglais rapporte le détail et qui est restée, dans l'histoire du phlegmon diffus, à l'état d'exemple unique. Cette crise fut suivie d'une guérison rapide et complète.

Tout en admettant la possibilité de la résolution, les auteurs du *Compendium* en signalent la rareté et ont soin d'ajouter qu'elle ne s'observe guère que « lorsque la maladie est très-légère, qu'elle n'est pas fort ancienne et qu'elle dépend de lésions mécaniques. »

En conséquence, la suppuration et la mortification des tissus restent la règle.

Quant aux *complications*, on doit les classer en plusieurs catégories, suivant leur nature. Elles consistent parfois dans l'adjonction de certains caractères appartenant à d'autres phlegmasies d'espèce ou de siége différents, telles que l'érysipèle vrai, la lymphangite, etc. J'ai déjà parlé à diverses reprises de la fréquence de ces associations.

La complication résulte d'autres fois de la propagation de l'inflammation à des tissus ou à des organes voisins; c'est ainsi qu'on voit paraître au crâne les phlébites du diploë et les méningites consécutives, au cou l'œdème de la glotte, les infiltrations rétro-pharyngiennes et pré-trachéales, avec diffusion jusque dans le médiastin et compression de l'arbre respiratoire; au thorax, les pleurésies déterminées quelquefois par la perforation de la plèvre; au niveau des articulations, les synovites séreuses ou purulentes; sur le squelette, les destructions périostiques et les dénudations osseuses; dans le système circulatoire, les phlébites et les ulcérations artérielles, plus fréquentes, il est vrai, dans les suppurations circonscrites.

Enfin, il se peut que la cause générale qui a déterminé la production d'un phlegmon diffus exerce simultanément son influence sur certains viscères, le poumon, par exemple. Je me rappelle avoir trouvé des plaques de gangrène pulmonaire chez une femme de la Salpêtrière, morte d'un phlegmon diffus à marche foudroyante du bras gauche.

Quant aux états constitutionnels diathésiques ou dyscrasiques, quant à l'alcoolisme, au diabète, à l'albuminurie et aux altérations du sang dépendant de lésions viscérales, il est permis, lorsque leur intervention à titre de cause déterminante ne peut être invoquée, de les considérer comme des complications préexistantes à la maladie et non engendrées par elle. Envisagées de ce point de vue, elles ont leur place marquée bien plutôt dans le chapitre qui sera consacré au pronostic.

Anatomie pathologique.— Après le long exposé symptomatique fait plus haut, il me reste peu de chose à dire sur les lésions dans le phlegmon diffus, tant est étroite la solidarité qui les rattache aux signes objectifs. La description de ces derniers peut être calquée sur l'évolution des modifications de tissus. Les trois périodes admises depuis longtemps, l'inflammation, la mortification et l'élimination, peuvent être maintenues en gros; mais il y aurait tout avantage à substituer au mot période le mot *degré*, qui convient mieux à un exposé de lésions anatomiques.

L'inflammation dans le phlegmon diffus tire son caractère spécial de l'abondance et de la rapidité de production de l'exsudat. L'envahissement de proche en proche du tissu conjonctif par la substance séro-fibrineuse, qui résulte ici, comme dans toutes les phlegmasies, de la transformation de la plasmine, est le phénomène capital auquel le phlegmon diffus doit une place à part parmi les diverses formes de l'inflammation. L'infiltration de l'exsudat par des leucocytes en nombre plus ou moins considérable suivant que la maladie est tout à fait à son début ou date déjà de plusieurs heures, est sans doute la circonstance à laquelle il faut attribuer la teinte blanc-jaunâtre ou verdâtre des tissus sur les surfaces de section résultant des incisions précoces. Ce caractère a même tant de valeur aux yeux de Chassaignac, que ce chirurgien en fait le signe diagnostique par excellence du phlegmon diffus par rapport à l'œdème érysipélateux. Dans ce dernier, les incisions permettraient de constater que les lames et les mailles du tissu conjonctif, bien que dissociées par une quantité considérable de sérosité, ont gardé une certaine translucidité, tandis que toute incision dans une région envahie par un phlegmon diffus vrai montrerait toujours à l'œil de l'observateur une teinte blanc-jaunâtre ou verdâtre tout à fait mate, limitée aux tissus sus-aponévrotiques lorsque la phlegmasie est sous-cutanée, étendue aux aponévroses d'enveloppe des muscles lorsque sous ces derniers il existe un exsudat en nappe ou infiltré irrégulièrement. Seulement, pour Chassaignac, cette teinte serait due à la présence du pus dans le tissu conjonctif dès l'apparition du phlegmon, tandis qu'il est probable que les exsudats précèdent toujours la suppuration proprement dite, et que, s'il y a des leucocytes dès le début, au milieu de la fibrine, c'est en trop petit nombre pour que l'on puisse dire qne la purulence est un phénomène de la première heure.

Des considérations sur lesquelles Chassaignac base une distinction fondamentale entre le phlegmon diffus et l'œdème érysipélateux il résulte que, pour ce chirurgien, ces deux affections ne sauraient entrer dans le même cadre; et cependant j'ai cru pouvoir les rapprocher l'une de l'autre dans une description unique, en indiquant simplement les caractères différentiels qui en font deux variétés d'un même type. D'où vient la contradiction et comment peut-on la faire disparaître?

Elle vient d'abord des tendances analystes de l'éminent chirurgien. Après avoir décrit tout à fait à part le phlegmon par diffusion, qui n'est en somme qu'un abcès ordinaire compliqué de rétention et d'infiltration du pus, il devait trouver tout naturel de séparer l'œdème érysipélateux du phlegmon diffus vrai, parce que dans les deux cas l'exsudat ne se présente pas sous la même forme. Cette raison ne m'a pas convaincu. Fait-on de la synovite articulaire plastique une maladie tout à fait distincte de la synovite séreuse, parce que dans l'une l'exsudat est fibrineux et dans l'autre séreux? On est beaucoup plus dans le vrai en les rangeant toutes deux dans le cadre de l'arthrite, dont elles ne sont que des variétés. De même, selon moi, l'œdème érysipélateux que j'ai décrit sous la dénomination de phleg-

mon diffus érysipélateux n'est qu'une variété clinique de l'affection envahissante à laquelle l'ensemble de ses caractères symptomatiques assigne à bon droit la désignation générale de phlegmon diffus. Pour me mettre d'accord avec Chassaignac, il me suffira donc de bien spécifier que dans le phlegmon diffus érysipélateux l'exsudat est beaucoup plus séreux que fibrineux, tandis que dans le phlegmon diffus vrai, qui tend presque fatalement à la gangrène, l'exsudat est beaucoup plus fibrineux que séreux et communique aux tissus une teinte mate d'un blanc verdâtre, absolument distincte de la teínte gris verdâtre, accompagnée de translucidité, qui est le propre du phlegmon érysipélateux ; mais il me semble qu'il y a trop de similitude dans l'ensemble de la marche clinique des deux affections pour les considérer comme séparables au point de vue nosologique.

Les auteurs du *Compendium de chirurgie* établissent trois degrés dans l'évolution de l'exsudation : séreuse, limpide ou légèrement colorée en rouge, elle perdrait dans la deuxième période sa fluidité et deviendrait adhérente et comparable à de la poix. La troisième période, qui commencerait après vingt-quatre ou quarante-huit heures, serait caractérisée par la transformation de cet exsudat poisseux en un pus bien lié ou séreux, ichoreux, fétide, parfois sanguinolent, contenu dans des vacuoles irrégulières de tissu conjonctif d'où il s'échappe avec peine. La formation de petits foyers multiples bien limités, séparés par des tissus non mortifiés, doit être considérée comme une sorte de rétrocession du phlegmon diffus vers le phlegmon simple, heureuse terminaison qu'on ne peut citer que comme une trop rare exception.

Le phénomène normal, c'est la mortification, d'abord du tissu conjonctif, puis de la peau, ou de l'une et de l'autre à peu près simultanément. En tous cas, celle de la peau est toujours moins étendue, et le travail qui en amène la destruction dans un rayon parfois considérable autour des points primitivement frappés de gangrène est un travail ulcératif d'une rapidité surprenante.

En même temps se produisent les dégagements de gaz putrides, les décollements larges, qui parfois convertissent tous les plans sous-cutanés, jusqu'aux aponévroses exclusivement, en une vaste poche mollasse remplie de pus et de détritus. Alors commencent les éliminations de lambeaux fétides, les suppurations interminables, circonstances qui n'ont pas toujours le temps de se dérouler lorsque la mort survient rapidement, ou qui sont suivies au bout d'un temps parfois fort long de la période de réparation signalée par le bourgeonnement sous-cutané, par le recollement des téguments, par le dégorgement des parties et le rétablissement des fonctions du membre.

Lorsque le phlegmon est sous-aponévrotique, les lésions envahissent les muscles après avoir atteint tout d'abord leurs interstices. Leur nature reste la même, mais leur étendue augmente en proportion du volume des masses.

Pour tout ce qui concerne le développement des phénomènes inflammatoires et leur physiologie pathologique générale, je renverrai, comme

je l'ai déjà fait pour le phlegmon simple, à l'article INFLAMMATION (*Voy.* t. XVIII, p. 616); mais il est un point spécial qui doit être traité ici, c'est le mode de production, autrement dit le mécanisme de la gangrène.

Deux théories doivent être examinées. D'après l'une la mortification des tissus est causée par l'exsudat qui comprime les faisceaux de tissu conjonctif et en étouffe les vaisseaux; d'après l'autre, elle est due à l'étranglement du tissu conjonctif par la peau arrivée aux dernières limites de son extensibilité.

C'est surtout à propos de la gangrène sous-aponévrotique que ces questions ont été soulevées. On se rappelle que la théorie de l'étranglement par les aponévroses, émise et soutenue par Quesnay, trouva dans Velpeau et Bérard des adversaires résolus. Transportons le débat sur le terrain du phlegmon diffus sous-cutané, et voyons si l'étranglement des tissus par le derme peut être accepté comme une explication plausible de la mortification.

Et d'abord, l'action de l'exsudat sur les capillaires peut-elle à elle seule en donner raison? Je ne le crois pas. Dans le phlegmon simple, où l'exsudat est abondant et très-ferme, il n'y a pas de gangrène. Il est vrai que sa production est moins rapide, moins foudroyante; mais il ne faut pas perdre de vue que le phlegmon n'envahit pas ordinairement toute la circonférence d'un membre et que l'extensibilité de la portion du derme restée saine suffit sans doute à prévenir la mortification.

D'autre part, dans les lésions où la laxité du tissu cellulaire permet aux exsudats de prendre un développement extraordinaire, l'élasticité du derme étant mise en jeu jusqu'à ses dernières limites, le phlegmon simple se complique à peu près forcément de gangrène; à preuve, les inflammations de la paupière supérieure, ainsi que celles des bourses.

Enfin, pour ne pas prolonger cette discussion outre mesure, je ne m'expliquerais pas l'efficacité extraordinaire des grandes incisions, s'il n'était permis de l'attribuer à ce que la laxité rendue à la peau supprime du même coup la compression, l'étranglement des parties sous-jacentes. J'ajouterai que certains phlegmons diffus érysipélateux, abandonnés à leur marche naturelle, aboutiraient infailliblement à la mortification par places, et pourtant il n'y a pas d'exsudat plastique à incriminer, puisque l'affection tire son principal caractère de la nature séreuse de l'exsudation.

En résumé, je conclus que, dans le phlegmon diffus ordinaire, la compression des vaisseaux capillaires par la fibrine qui envahit le tissu conjonctif combine ses effets avec l'étranglement passif par le derme cutané, pour aboutir à la gangrène, tout en reconnaissant que chacune de ces deux causes entrant en action isolément peut déterminer le même résultat.

ÉTIOLOGIE. — Je suivrai dans l'exposé des causes à peu près le même ordre que lorsque je me suis occupé du phlegmon circonscrit. D'ailleurs bon nombre des considérations que j'ai développées plus haut sont rigoureusement applicables au phlegmon diffus. Ici comme là, il y a des causes tangibles, directes, locales; mais, au lieu d'avoir à grouper pêle-mêle dans une deuxième classe les cas qui ne trouvent une explication que dans une

hypothèse plus ou moins plausible, il me sera permis, grâce aux progrès récents de la pathologie générale chirurgicale, de pousser un peu plus loin la précision. En effet, en ce qui concerne le phlegmon diffus, la connaissance des influences constitutionnelles, diathésiques et surtout dyscrasiques, est incomparablement plus avancée que pour le phlegmon simple. Dans l'interprétation de ce dernier, en dehors des causes directes, locales, c'est l'hypothèse qui se présente ; pour le phlegmon diffus, en dehors des causes directes, locales, c'est tantôt l'altération du sang, tantôt quelque lésion viscérale qu'on peut invoquer, soit à titre de cause déterminante, soit même comme cause efficiente, agissant d'emblée, sans intermédiaire. Ainsi se trouve considérablement réduite la catégorie des faits inexplicables rangés antérieurement sous la rubrique de *cause inconnue*.

Malheureusement, entre une cause indirecte, telle que l'albuminurie, et un phlegmon diffus engendré ou déterminé par cette cause, il y a un lien dont on ne connaît pas la nature, d'où une lacune que, dans ce cas comme dans d'autres analogues, devront combler les progrès successifs de la science.

Causes locales. — Beaucoup plus fréquent chez l'adulte et le vieillard que chez l'enfant, chez l'homme que chez la femme, le phlegmon diffus se rattache en général directement à une affection d'origine externe, et naît dans la région où siége cette affection.

Il faut citer d'abord les excoriations superficielles situées au voisinage des doigts, les plaies les plus insignifiantes, les blessures de toute sorte, particulièrement celles dont les pansements ont été négligés, les corps étrangers, les plaies d'amputation, l'ouverture des gaînes synoviales, des bourses séreuses et des synoviales articulaires.

L'introduction de matières septiques par inoculation accidentelle est une des causes qui ont le plus attiré l'attention. Ces matières peuvent provenir d'animaux putréfiés, mais elles proviennent encore plus souvent de cadavres autopsiés ou disséqués. La variabilité des accidents nés de ces inoculations rend nécessaire une description générale, qui ne peut figurer ici. Néanmoins, il est bien certain que le phlegmon diffus est une des formes fréquentes de l'intoxication, soit qu'il débute au voisinage de la piqûre, soit que le virus transporté par les lymphatiques ne révèle ses effets qu'à une grande distance, dans la région des ganglions lymphatiques correspondants.

L'application de médicaments irritants sur la peau, les frictions énergiques et répétées, les brûlures profondes ou superficielles, ont été reconnues capables de provoquer l'apparition du phlegmon diffus.

L'influence des contusions violentes, et particulièrement des morsures de cheval, est aujourd'hui démontrée par de très-nombreux faits. Gillette a réuni dans un travail récent, un grand nombre de faits de ce genre.

Jadis, au temps de la saignée à outrance, le phlegmon diffus était souvent la conséquence d'une phlébite suppurative. Qui pourrait dire combien de fois une lancette malpropre a été la véritable cause des accidents? Personne n'ignore que la fréquence de ces derniers à la suite des opéra-

tions ayant pour but la cure radicale des varices n'a pas peu contribué, en même temps que leur inefficacité relative, à les faire tomber dans un profond discrédit.

Les infiltrations de liquides médicamenteux (vin chaud, teinture d'iode), de lavements mal dirigés, de bile, d'urine, de matières stercorales, n'ont que trop souvent fait leurs preuves (*Voy.* URINAIRES (ABCÈS); ANUS, *Phlegmons et abcès*, t. II, p. 652, etc.).

Les fusées purulentes naissent souvent des fractures comminutives au moment de la réaction inflammatoire, et présentent tous les caractères du phlegmon diffus. Il est bon de savoir que des accidents de ce genre ont été observés par Bérard plusieurs années après la fracture, déterminés sans doute par une poussée d'ostéite au niveau du cal.

L'énumération des causes locales sera à peu près complète, lorsque j'aurai rappelé que le phlegmon diffus peut naître de toute inflammation préalable d'un tissu ou d'un système organique quelconque, telle que le phlegmon simple, la lymphangite, l'adénite, l'érythème, l'érysipèle, la phlébite, l'ostéite, la nécrose, les inflammations de bourses séreuses, les synovites, les arthrites.

Né dans ces dernières circonstances, il offre ceci de particulier qu'il s'étend à peu près également au-dessus et au-dessous de la région malade. Ceci est vrai surtout pour le coude et le genou. On peut même dire que tout phlegmon diffus qui ne descend pas jusqu'au pied ou à la main, ou qui a en même temps une marche ascendante et descendante, doit être à première vue considéré comme se rattachant à l'inflammation d'une bourse séreuse ou à une arthrite; mais il faut bien savoir aussi que très-fréquemment alors c'est à des phlegmons par diffusion qu'on a affaire, autrement dit à des phlegmasies quelque peu diffuses, nées de l'infiltration du pus et se rapprochant ainsi par un point essentiel des phlegmons diffus vrais.

Si l'inflammation diffuse du tissu conjonctif, ayant son point de départ dans l'inflammation d'une bourse séreuse ou dans une synovite tendineuse, reconnaît pour cause réelle dans beaucoup de cas la rupture de la paroi et l'infiltration du pus dans un point, il en est parfois de même pour les phlegmons diffus engendrés par les arthrites. L'ostéite suppurée des extrémités articulaires doit être fréquemment seule incriminée; mais il n'est pas rare que la rupture de la synoviale après la suppuration agisse de la même façon que celle d'une bourse séreuse.

Conclusion : se méfier toujours d'une phlegmasie plus ou moins semblable au phlegmon diffus, ayant son centre de tuméfaction, de coloration et de douleur au niveau d'une articulation.

Causes générales. — J'arrive à l'examen des causes générales ou indirectes. Leur action consiste, tantôt à provoquer le développement d'un phlegmon diffus, là où quelque circonstance antérieure, telle qu'une blessure accidentelle, a simplement fait naître une occasion; tantôt à donner naissance à la maladie en dehors de toute prédisposition locale.

Admis par les classiques, le phlegmon diffus non traumatique, tout spon-

tané existe, réellement; mais il est incomparablement plus rare que celui qui prend naissance dans une blessure, si légère qu'elle soit, sous l'influence d'une cause interne. Les considérations qui vont suivre s'appliqueront aux deux variétés.

1° Le phlegmon diffus peut être d'origine infectieuse. Son germe est dans l'atmosphère ambiante. C'est alors qu'on l'observe parfois à l'état épidémique et qu'on le voit coïncider avec les troubles gastro-intestinaux, l'érysipèle, la lymphangite et toutes les complications septiques des traumatismes. Son point de départ est en dehors du sujet ; la muqueuse pulmonaire ouvre une voie à l'imprégnation générale de l'organisme.

2° La prédisposition résulte de circonstances individuelles d'un caractère général, telles que l'état sénile, la débilité consécutive aux maladies graves, parmi lesquelles les pyrexies typhoïdes et les fièvres éruptives occupent le premier rang. L'apparition des affections gangréneuses d'emblée ou des affections inflammatoires à tendance gangréneuse s'explique sans peine en pareil cas. Quant à l'état sénile, son influence réside peut-être tout entière dans les altérations viscérales physiologiques que révèlent toutes les autopsies à des degrés divers (atrophie du foie, des reins, de la rate, athéromes artériels). Le chapitre de la thèse de Favale intitulé *Suppurations et inflammations diffuses chez les vieillards* renferme quelques faits intéressants à cet égard. Ce travail, comme tant d'autres que j'aurai à citer avec honneur, est le fruit de l'ardente impulsion que Verneuil imprime à la jeune génération vers les études de pathologie générale chirurgicale.

Cette influence des dégénérations viscérales est si vraie, que l'on voit des vieillards tomber dans une adynamie profonde, à l'occasion du traumatisme le plus insignifiant. Toutes les fonctions languissent, la langue devient sèche et noire, et pourtant les recherches les plus minutieuses ne révèlent aucune complication viscérale aiguë. La mort, qui est au bout de cet état, est une véritable mort physiologique ; elle n'est plus que l'aboutissant des déchéances organiques et fonctionnelles que le temps amène fatalement. L'influence des altérations du sang et des tissus, des dyscrasies créées artificiellement ou toutes spontanées, est plus facile à établir, au moins dans ses effets ; quant à la nature exacte des altérations et à leur mode d'action, il s'en faut qu'il soit toujours possible d'en pénétrer le secret.

Par exemple, si l'on accepte comme démontré (les classiques sont très-formels à cet égard) que des fatigues excessives puissent engendrer des phlegmons diffus d'emblée, indépendamment de tout traumatisme grave ou léger, sait-on quelle modification du liquide sanguin ou des tissus agit ici comme cause d'irritation interstitielle? Est-ce simplement l'acidité des muscles ou la diminution de l'alcalinité du fluide nourricier? C'est déjà quelque chose que le fait puisse être affirmé comme incontestable, (et j'y crois sans réserve, pour en avoir acquis la preuve dans plusieurs circonstances) ; mais le lien étiologique entre les deux facteurs m'échappe comme à tout le monde.

On en pourrait dire autant de l'influence de la goutte et de celle du saturnisme, qui sont plutôt soupçonnées que démontrées, et qu'il faudrait attribuer à l'imprégnation des tissus par l'acide urique et par le plomb.

Avec l'alcoolisme et le diabète, nous arrivons à quelque chose de plus précis. Les inflammations diffuses d'origine diabétique sont tellement connues actuellement que je veux simplement les rappeler ici, et si j'y reviens, ce sera pour en établir le pronostic d'après des matériaux réunis par Isidore Peyrot dans une thèse intéressante.

Quant à l'alcoolisme, son influence, admise aujourd'hui universellement, parce que la démonstration en est donnée chaque jour par de nouveaux exemples, son influence, dis-je, est double. Si la diffusion dans le sang de l'alcool et de ses dérivés, si l'imprégnation de tous les tissus par les mêmes principes suffit pour faire naître une prédisposition incontestable aux inflammations malignes, il faut aussi compter largement avec les dégénérescences viscérales qu'engendrent à la longue les habitudes alcooliques (athéromes cardio-vasculaires, cirrhose et stéatose hépatiques, etc.).

Moins généralement connue, l'influence de l'albuminurie est nettement révélée par des faits bien observés, dont plusieurs figurent dans la thèse de Depasse. A trois cas empruntés à la clinique de James Paget, l'auteur en ajoute deux tirés de la pratique de Verneuil (saignée du bras chez un albuminurique) et de Tillaux (ablation d'un lipome volumineux de la cuisse). On pourrait en citer d'autres, à coup sûr.

Pour moi, j'ai vu cette complication survenir spontanément chez un malade de l'hôpital Saint-Antoine qui portait au deuxième orteil du pied droit un fibrome ulcéré. La présence de l'albumine dans l'urine m'avait détourné de toute opération. Un phlegmon diffus du pied, qui avait commencé par une lymphangite, amena la mort au bout de plusieurs jours.

Il serait intéressant de savoir comment agit l'albuminurie, si c'est en tant qu'altération du sang ou à titre de lésion viscérale. Il se peut que les deux causes unissent leurs effets; mais ce qui n'est pas douteux pour moi, c'est que la néphrite interstitielle sans albuminurie pourrait suffire à elle seule pour produire les mêmes accidents. Je tire cette conclusion, encore théorique eu égard au phlegmon diffus, de ce fait vérifié par moi plusieurs fois à l'autopsie, c'est que certains malades, atteints de traumatismes quelconques, tombent dans l'adynamie et meurent sans avoir uriné d'albumine. L'examen des reins confirme le diagnostic « néphrite chronique » porté avant la mort.

Il est bon d'ajouter que ce n'est pas sur des points œdématiés que s'étaient développés les phlegmons diffus dont je viens de faire mention.

Le chapitre des altérations viscérales, non accompagnées d'altérations du sang, comprend, outre les néphrites, les affections cardiaques et hépatiques. L'influence des premières ne ressort peut-être pas d'une manière très-évidente de la thèse de Faucher, malgré un fait intéressant où il est question d'un phlegmon diffus consécutif à une fracture compliquée, chez

un homme atteint d'une lésion uréthrale. Personne ne pourrait nier que les affections du cœur ne doivent peser d'un poids considérable dans le pronostic des traumatismes ; mais il est encore douteux que leur fâcheuse influence crée à l'endroit du phlegmon diffus une prédisposition réelle.

Quant aux dégénérescences du foie, les preuves abonderaient, à en croire Pouget et Longuet. Dans la thèse du premier, je relève une observation tirée du mémoire de Duncan : *Affection du foie; phlegmon diffus du bras à la suite d'une saignée;* une autre observation empruntée à Frerichs : *Induration simple et granulée du foie ; érysipèle gangréneux de la cuisse gauche ;* et un troisième fait dû à Lancereaux : *Cirrhose, phlegmon diffus à la suite d'une paracentèse abdominale.* Dans le travail consciencieux de Longuet, les observations VI, VIII, X, XVII, XXV et XXVII, classées sous la dénomination d'*inflammations diffuses de la peau et du tissu conjonctif sous-cutané*, méritent d'attirer l'attention.

Quelle que soit la valeur réelle de tous ces faits, qui commencent à former un ensemble important, en admettant même que quelques-unes des conclusions qu'on en a tirées ne soient pas encore suffisamment à l'abri des objections, force est bien de reconnaître qu'ils renferment des éléments de pronostic que j'aurai à utiliser plus tard.

Encore une question qui se rattache indirectement à l'étiologie du phlegmon diffus. Peut-il se transmettre par contagion ? A en croire Duncan, Hutchinson, Maclachlan, la chose ne serait guère douteuse. Duncan a vu cinq personnes, qui avaient donné des soins à un même sujet, être atteintes, la première d'une amygdalite suppurée, la seconde d'une angine simple, la troisième d'un état fébrile mal caractérisé, les deux dernières d'un phlegmon diffus franc. L'une de celles-ci succomba.

L'exemple cité par le *Compendium de chirurgie*, d'après Maclachlan, est encore plus curieux. Un individu, après en avoir soigné un autre, est atteint d'une suppuration diffuse du bras, qui gagne le tronc et cause la mort. Le mal se transmet de ce sujet à un autre, frappe les mêmes régions et se complique d'une pleurésie double ; chez ces deux malades aucune écorchure n'avait servi de porte d'entrée au mal. Le fossoyeur qui fut chargé de l'enterrement du dernier et qui avait une excoriation au poignet mourut à son tour de la même manière.

Ces faits, bien que restés un peu isolés, n'en ont pas moins une valeur réelle. De nouvelles études seraient néanmoins nécessaires pour trancher cette question pleine d'intérêt.

Diagnostic. — Les longs détails descriptifs dans lesquels je suis entré plus haut me dispenseront de m'étendre sur le diagnostic différentiel du phlegmon diffus. La maladie s'affirme par des signes si positifs, que l'hésitation n'est guère possible. Ceci est absolument vrai pour le phlegmon diffus banal, par nappe purulente, sus-aponévrotique ; mais la difficulté est plus grande, si le mal est profond. C'est ici qu'il faut se rappeler que cette variété ne se développe d'emblée que très-exceptionnellement, et que, le plus souvent, si elle n'est pas la conséquence d'un phlegmon super-

ficiel, elle apparaît à la suite d'une fracture compliquée, d'une amputation, d'une arthrite purulente, d'une ostéomyélite aiguë. L'augmentation de volume très-rapide du membre, accompagnée d'œdème superficiel et d'un état général grave dès le début, sont les particularités dont il faut alors tenir le plus de compte.

Il y a pourtant plusieurs affections avec lesquelles la confusion n'est pas impossible ; je ne puis me dispenser d'en dire ici quelques mots.

Pour l'érysipèle franc, pas d'erreur à craindre ; pour l'érysipèle œdémateux qui, selon moi, comme on l'a vu plus haut, n'est pas la même affection que le phlegmon diffus érysipélateux, il n'en est peut-être pas de même, à condition cependant que le bourrelet marginal fasse presque entièrement défaut et soit difficile à reconnaître. Comme signe appartenant à l'érysipèle œdémateux, je signalerai le défaut d'uniformité de la rougeur, l'œdème pâteux, une sensibilité à la pression, une marche plus capricieuse. Q i'on se rappelle bien que, dans le phlegmon diffus érysipélateux, la rougeur est assez foncée, la consistance du derme passablement ferme, l'œdème résistant ou nul, la marche très-analogue à celle du phlegmon diffus à tendance gangréneuse.

C'est bien plus encore avec certaines formes de gangrène que ce dernier peut être confondu et sans parler du phlegmon diffus, où la gangrène est précoce et très étendue, et que Gosselin décrit sons le nom de phlegmon diffus gangréneux, je fais allusion en ce moment à la gangrène dite foudroyante et à ses différentes variétés. Dans quelques-unes de celles-ci on trouve tant de points de similitude avec le phlegmon diffus, qu'il est indispensable de bien spécifier ici les caractères cliniques de ces espèces particulièremeut malignes.

Elles sont remarquables par la couleur de la peau, qui rappelle plus ou moins dans certains cas celle du bronze (érysipèle bronzé de Velpeau), par la précocité de l'emphysème, lequel se révèle par la sonorité tympanique à la percussion, et non par la crépitation ordinaire, enfin par la marche foudroyante des accidents. La réunion de ces trois signes, lorsqu'ils sont très-nets, caractérise suffisamment la maladie, qu'elle se soit développée sur un membre ou dans une région quelconque du corps. Il peut se faire, cependant, que la couleur de la peau soit rouge comme dans le phlegmon diffus, que le développement des gaz soit un peu moins précoce que d'habitude et la marche moins rapidement envahissante. En pareil cas, c'est au dégagement des gaz qu'il faut attribuer la plus grande valeur séméiotique, parce qu'il manque généralement dans le phlegmon diffus et que, s'il vient se joindre aux autres symptômes de ce dernier, ce n'est jamais dès le début, mais bien lorsque la mortification des tissus a déjà eu lieu. Il n'y a de réserves à faire à cet égard que pour certains phlegmons par infiltration d'urine ou de matières stercorales, qui représentent une variété tout à fait spéciale, ou encore pour les phlegmons diffus de la paroi abdominale, parce qu'on sait fort bien qu'au voisinage de la cavité péritonéale et de la masse intestinale il se fait ordinairement, même dans les phlegmons simples, un dégagement hâtif de gaz putrides.

L'œdème purulent aigu de Pirogoff, quoique se rattachant par certains côtés à la gangrène foudroyante, doit bien plutôt èthe rapproché des infiltrations diffuses des membres consécutives aux amputations et aux fractures.

La diagnostic de la cause du phlegmon ayant une importance capitale, il ne faudra rien négliger pour atteindre à cet égard à la plus grande précision. Il faudra, pour cela, se livrer à un examen minutieux de la personne du sujet, s'enquérir de ses antécédents anciens et récents, de ses habitudes, de son genre de vie, soumettre l'urine aux réactifs ordinaires et chercher à reconnaître par tous les moyens l'état actuel des principaux viscères. Les phlegmons diffus de la région périnéale ou du scrotum mériteront une attention toute spéciale, à cause du grand intérêt qu'il y a à savoir s'ils se rattachent à l'infiltration d'urine ou à quelque lésion du rectum.

Pronostic. — D'une manière générale, il est grave, non-seulement parce que la mort est souvent au bout de cette redoutable maladie, mais aussi parce qu'elle occasionne toujours des désordres locaux, nécessite le plus ordinairement un traitement chirurgical énergique et laisse après elle, même en cas de guérison, une gène fonctionnelle de durée fort longue. Combien de fois sur cent la mort a-t-elle lieu ? On ne le sait pas au juste ; mais ce que l'on peut affirmer, c'est que la guérison est beaucoup plus fréquente que la mort, grâce, sans doute, à ce que le traitement a énormément de prise sur le mal.

Les circonstances qui aggravent le pronostic, indépendamment du siége plus ou moins étendu de la phlegmasie et de l'intensité qu'elle affecte dès le début, sans qu'aucune particularité extrinsèque puisse en donner la raison, sont : la débilité des très-jeunes enfants et celle de l'âge avancé, la faiblesse de constitution, l'inoculation d'un virus ou l'infection par un air vicié, l'existence préalable d'une maladie à peine ou non guérie, et principalement d'une maladie générale, le développement en apparence spontané des accidents, l'intervention d'une des causes générales et indirectes qui ont été analysées au chapitre de l'étiologie ; j'ajouterai la non-application des règles thérapeutiques parfaitement précises, que tout le monde suit aujourd'hui, et qui soustraient les malades au très-grand danger des suppurations interminables entretenues par l'élimination des eschares et les décollements étendus. Indépendamment de la mort, que l'épuisement peut amener au bout d'un certain temps, il ne faut pas perdre de vue que les chances plus ou moins favorables de rétablissement des fonctions doivent occuper dans le pronostic une place importante. Or, plus d'un exemple a démontré que le tissu cellulaire détruit en masse ne se reforme pas, que le derme aminci et tendu par des pertes de substance multiples glisse mal sur les aponévroses, que des brides cicatricielles irrégulières immobilisent parfois la peau sur les muscles atrophiés, et que les articulations frappées d'ankylose ajoutent une gène de plus à toutes ces conséquences, déjà si tristes, du défaut de soins ou d'une thérapeutique mal inspirée. Lorsque

la mortification et l'élimination ont frappé les tendons et les muscles, les troubles fonctionnels sont encore bien plus prononcés : l'impotence peut être absolue, si bien qu'alors le chirurgien et le malade peuvent se voir réduits à regretter que l'amputation n'ait pas été pratiquée.

J'ai signalé plus haut, parmi les circonstances aggravantes, « le développement en apparence spontané des accidents ou sous l'influence d'une des causes générales et indirectes qui ont été analysées au chapitre de l'étiologie. »

Il serait bien important d'établir ici des nuances, mais les matériaux manquent pour cette tâche délicate. Si l'on peut affirmer que, sauf le cas d'inoculation d'un virus comme le virus cadavérique, le phlegmon diffus d'origine interne est plus graveque celui qui naît de l'irritation locale, que dire de la gravité relative dela maladie chez un homme surmené, chez un alcoolique, chez un albu-minurique et chez un diabétique?

Il faut bien avouer que les notions qui se dégagent de l'état actuel de la science ne reposent pas sur des bases très-sûres. Néanmoins il est incontestable que les suppurations gangréneuses ont, chez les sujets dont les tissus sont imprégnés d'alcool, une gravité particulière. Il faut redouter beaucoup, selon moi, les phlegmasies diffuses se rattachant à des excès ou à des fatigues exceptionnelles; et je m'appuie, pour avancer cette opinion, sur ce que, chez les mêmes sujets, ce ne sont pas seulement des phlegmons qu'on voit apparaître, mais des gangrènes d'emblée indépendantes de tout traumatisme et absolument spontanées.

Chez les diabétiques, le phlegmon diffus a été signalé par divers auteurs (Marchal de Calvi, Demarquay, etc.), comme exposant à un immense danger. Quelques chirurgiens étaient même arrivés à penser que l'intervention chirurgicale aggravait le mal au lieu d'y remédier. Un travail récent, fait à mon instigation, a montré que la maladie *abandonnée à elle-même* se terminait très-souvent par la mort, tandis que, traitée comme dans les cas ordinaires, elle aboutissait dans une proportion inverse à la guérison Isidore. Peyrot, ayant pu réunir vingt et un cas de phlegmon diffus franc (il n'est nullement question en ce moment des accidents gangréneux d'emblée indépendants du phlegmon diffus), a établi que, sur huit cas où le mal avait suivi sa marche naturelle, la mort avait eu lieu sept fois, tandis que, sur treize cas où le chirurgien avait appliqué le traitement ordinaire, onze fois son intervention avait été suivie de succès.

Un relevé semblable n'a pas été fait, que je sache, pour les cas compliqués d'albuminurie. Les bulletins de la Société clinique ont enregistré l'année dernière (1878) plusieurs exemples de terminaison favorable ; mais, pour mon compte, je crains plus cette circonstance que l'exis tence du diabète et jusqu'à nouvel ordre je m'en méfierai bien davantage, ayant vu mourir tous les sujets chez lesquels une phlegmasie de quelque intensité était entée sur une néphrite chronique.

Traitement. — Sous la dénomination de *traitement préventif* du phlegmon diffus, les classiques désignent un ensemble de précautions

applicables à un certain nombre de cas. Par exemple, accorder une attention sérieuse à toute excoriation, à toute blessure, principalement des extrémités, se mettre à l'abri des causes d'irritation, telles sont, surtout pour les individus prédisposés, les règles à suivre afin d'écarter autant que possible la menace du phlegmon diffus.

Ne jamais disséquer, ne jamais manier des pièces anatomiques, ne jamais pratiquer une autopsie sans s'être assuré qu'on a les mains en bon état, recouvrir les petites déchirures de l'épiderme et tous les points légèrement excoriés d'une couche épaisse de collodion, tels sont pour l'étudiant, l'anatomiste et le médecin, les moyens d'échapper à l'inoculation virulente. Quant au traitement de la piqûre anatomique, il doit être aussi simple que possible. Il faut soumettre la petite plaie à l'action d'un courant d'eau pendant quelques secondes, puis la faire saigner par compression et la sucer pendant quelques minutes. L'emploi de toutes les substances irritantes ou caustiques est absolument inutile et peut être nuisible. C'est ainsi que j'ai traité toutes les petites blessures que je me suis faites depuis plus de dix-huit ans ; jamais, même pendant le cours de mon prosectorat, je n'ai été atteint d'un seul accident par inoculation du virus cadavérique.

Le *traitement curatif* du phlegmon diffus s'est singulièrement simplifié depuis quelques années. La pratique à peu près générale des chirurgiens de Paris consiste dans l'emploi d'un petit nombre de moyens qui sont : les émollients représentés par les cataplasmes et les bains locaux, les grandes incisions, enfin les pansements simples et détersifs dans la période de cicatrisation. Telles sont en effet les bases du traitement. Les autres moyens recommandés par divers chirurgiens étant ou abandonnés, ou employés exceptionnellement, j'en parlerai brièvement. J'ajouterai que les médications générales prêtent souvent au traitement local un concours efficace.

Les parties malades doivent être placées autant que possible dans la position horizontale, de manière à éviter la diffusion par élévation et l'engorgement par déclivité.

Les émissions sanguines n'empêchant pas le phlegmon diffus franc de suivre sa marche vers le sphacèle, c'est un moyen auquel on ne peut accorder sa confiance, et que je n'ai jamais ni employé ni vu employer. Il ne doit cependant pas être entièrement rejeté. Dans le cas de phlegmon diffus érysipélateux, ou encore si le malade atteint d'un phlegmon diffus franc était très-vigoureux, une large application de sangsues ou une saignée copieuse pourrait dans la période initiale, sinon arrêter le mal, du moins en atténuer la gravité ; mais c'est à condition qu'aucune contre-indication ne puisse être relevée dans l'état local ou dans l'état général.

Si la marche de l'inflammation était très-rapide d'emblée, si la maladie était d'origine septique ou virulente, si elle succédait à une autre maladie, si elle se rattachait à quelque altération des humeurs ou des organes, si la cause restait indéterminée, il faudrait bien se garder de tirer du sang par des saignées ou des sangsues.

Au moins les cataplasmes émollients, les bains locaux temporaires ou permanents, présentent le grand avantage de n'être jamais nuisibles, d'atténuer les douleurs, et sans doute aussi, dans une certaine mesure, de modérer l'intensité des phénomènes inflammatoires.

Je ne parlerai que pour mémoire de deux méthodes aujourd'hui presque oubliées, méthodes qui avaient la prétention d'être abortives. Béclard pratiquait de longues scarifications, distantes d'un ou deux centimètres, et n'atteignant que la couche superficielle du derme. Dobson bien auparavant avait recommandé les ponctions multiples avec la lancette, au nombre de dix à cinquante, répétées plusieurs fois.

Les vésicatoires, employés jadis par Duncan et par Dupuytren dans le double but de transformer le phlegmon diffus en phlegmon simple et d'arrêter la marche du mal, placés pour cela tantôt au centre, tantôt à la périphérie, les vésicatoires, patronnés plus tard par Velpeau, me paraissent avoir fait leur temps. Comme moyen désespéré, on pourrait y recourir en les appliquant à la limite de la phlegmasie, dans le cas où celle-ci aurait, malgré tous les efforts dirigés contre elle, de la tendance à gagner le tronc ; mais, en vérité, je ne saurais dire si une seule fois en pareille circonstance ils ont eu quelque efficacité.

La compression mérite plus de faveur, non parce que A. Paré a guéri de cette façon Charles IX, qui n'était pas atteint d'un phlegmon diffus, mais parce que beaucoup plus récemment Velpeau a défendu avec chaleur cette méthode de traitement. Voici ce qu'en disent les auteurs du *Comdendium* : Nous ne pensons pas que la compression puisse amener la résolution du phlegmon diffus arrivé à cette période dans laquelle la matière purulente est infiltrée dans le tissu cellulaire ; néanmoins nous croyons qu'elle convient encore dans ce cas, car, la maladie n'étant point partout au même degré, la compression favorisera la résolution dans les endroits où cette terminaison est encore possible, sans aggraver l'état des parties qui doivent suppurer. » Un si mince avantage ne me paraît pas suffisant pour sauver une méthode qui veut être abortive.

Je ne voudrais pas, pour mon compte, la condamner sans l'avoir expérimentée dans toutes les formes du phlegmon diffus indistinctement ; mais je dois dire que, l'ayant jusqu'ici considérée comme tout à fait inefficace contre le phlegmon diffus franc, celui qui se termine inévitablement, ou peu s'en faut, par la suppuration et le sphacèle, je n'y ai eu recours que dans le cas de phlegmon diffus érysipélateux. Je répète ici que, pour moi, cette forme se rapproche beaucoup plus de la précédente que de l'érysipèle œdémateux, par l'intensité de la teinte rouge de la peau, par la résistance des tissus, par l'absence manifeste du bourrelet marginal de l'érysipèle; mais elle n'a pas une grande tendance à la suppuration. C'est sans doute pour cette raison que la compression est la méthode de traitement qui de toutes me paraît lui convenir le mieux, combinée avec les onctions d'onguent napolitain. Une couche de pommade ayant été appliquée sur toute la région malade, je place par-dessus une faible épaisseur d'ouate, que je maintiens au moyen d'une bande de toile ou de flanelle serrée

avec beaucoup de modération. Plusieurs fois déjà j'ai vu ce traitement amener un changement très-rapide, et je ne doute pas qu'il puisse abréger sensiblement la durée de la maladie. Le pansement doit être fait une ou deux fois par jour. L'amélioration est chaque fois révélée par la diminution de volume du membre, même lorsque l'œdème n'est pas mou, et par la disparition graduelle de la teinte rouge foncée que remplace peu à peu une teinte plus claire. En résumé, je recommande chaleureusement la compression pour les cas relativement rares répondant au signalement donné plus haut; je la crois inefficace dans la forme ordinaire du phlegmon diffus.

J'ai hâte d'arriver au traitement par excellence, que la chirurgie doit à Hutchinson. On a lu plus haut une courte analyse de la lettre dans laquelle le chirurgien anglais vante à l'un de ses confrères, le docteur Blane, de la marine anglaise, les incisions profondes, longues et multiples, comme un moyen héroïque pour arrêter la marche envahissante du phlegmon diffus, appelé alors érysipèle phlegmoneux. Cette lettre est de 1814. L'inventeur de la méthode avait frappé juste; car cette dernière l'a définitivement emporté sur toutes les autres, et l'on ne trouverait peut-être pas aujourd'hui un chirurgien qui ne la tienne en grand honneur. Il n'y a plus de désaccord que sur un point, c'est le moment précis où l'emploi du bistouri offre le plus d'avantages. Hutchinson pratiquait les grandes incisions dès la première période, alors que le pus commence à peine à infiltrer les mailles du tissu conjonctif. Dans ces conditions il les considérait comme abortives, capables par conséquant d'arrêter la maladie avant la période de suppuration en nappe et de mortification. Les auteurs du *Compendium* font quelques réserves à cet égard et indiquent comme étant le plus favorable le moment où le pus n'est plus à l'état poisseux, c'est-à-dire le commencement de la période de suppuration proprement dite. Ils croient les grandes incisions encore très-utiles, lorsque des points multiples de fluctuation et de sphacèle indiquent que le mal est arrivé à une période avancée.

Il est certain qu'il n'est jamais trop tard, et que les larges débridements des téguments, qui au début représentent une méthode abortive, facilitent plus tard l'élimination des eschares, l'écoulement du pus et le nettoyage des clapiers.

Je partage, pour mon compte, l'opinion de Hutchinson en ce qui concerne le moment où ce moyen héroïque doit être appliqué. Si l'on veut lui conserver toute son efficacité, il faut y avoir recours dès que les signes du phlegmon diffus se sont révélés avec une netteté suffisante. Dans le seul cas de phlegmon diffus érysipélateux, on pourra, ainsi que je l'ai dit plus haut, donner la préférence à la compression.

Or, le diagnostic offrant parfois en pareil cas une réelle difficulté, je crois devoir insister sur certains caractères relatifs à la *rénitence*, à la *tension* des tissus, qui ont à mes yeux une grande valeur. Quand la rénitence *est égale* dans tous les points malades, elle n'est généralement pas très-considérable; les couches cellulaires, envahies par un exsudat plus

séreux que fibrineux, se laissent plus aisément distendre, d'où une moindre tension. On peut encore leur imprimer des mouvements sur les plans profonds. Or, ces caractères sont la plupart du temps ceux du phlegmon diffus érysipélateux, et alors les incisions précoces sont inutiles. Il se peut cependant que dans certains points, comme le dos de la main et du pied et les régions articulaires, la tension soit plus grande; mais cette augmentation de tension est répartie sur toute la circonférence du membre, et il suffira d'une seule incision faite dans un point quelconque pour relâcher les tissus.

Dans le phlegmon diffus à exsudat fibrineux, celui-ci s'infiltre en général d'une manière inégale. On sent par-ci par-là des plaques plus fermes que les tissus environnants, au niveau desquels la rougeur est plus foncée et l'adhérence avec les plans profonds plus ferme. L'existence de ces plaques, de ces points de rénitence plus accusée, qu'elles apparaissent dès les premières heures ou plus tardivement, représente une indication formelle des grandes incisions.

Telle est, pour moi, je dirai presque la formule du traitement par les grandes incisions. Mais peuvent-elles être réellement considérées comme un traitement abortif? Pratiquées dès le début de la période exsudative, je les crois capables d'arrêter la marche de la phlegmasie et même d'empêcher complètement la suppuration. Il se forme toujours du pus sur les lèvres des incisions ; mais, si le pus ne vient que des surfaces sectionnées et s'il n'entraîne pas en s'écoulant des débris de tissus mortifiés, on est en droit de dire que l'action du bistouri a réellement fait avorter le phlegmon.

Cependant, dans la plupart des cas, ce n'est pas tout à fait ainsi que les choses se passent. Les incisions, même faites de bonne heure, tombent sur des tissus infiltrés d'un exsudat fibrineux mélangé d'un grand nombre de leucocytes. Il y aurait même du vrai pus dès le début, d'après Chassaignac, opinion qui me paraît résulter d'une confusion entre l'exsudat solide et la suppuration proprement dite. L'exsudat s'élimine les jours suivants, soit sous forme de grumeaux, soit sous forme de pus ; quelques débris de tissu conjonctif se séparent des surfaces sectionnées et de leur voisinage. En un mot, on voit se passer en petit et dans un point limité, ce qui fût survenu dans toute l'étendue du phlegmon diffus, si les incisions n'en avaient arrêté ou considérablement modifié l'évolution.

Lorsque le chirurgien n'a pu agir dès le début, les incisions n'empêchent pas la mortification du tissu conjonctif de continuer son cours et les téguments de se sphacéler dans une certaine étendue; mais encore, dans ce cas, les désordres se limitent, et l'établissement d'une suppuration de bon aloi est rendue possible.

C'est dans des circonstances relativement exceptionnelles que l'action de ce traitement est nulle; les formes particulièrement malignes continuent leur marche sans paraître même influencées par cette pratique énergique.

Telle est la méthode d'Hutchinson, envisagée au point de vue de ses

indications et de ses résultats généraux. Elle mérite qu'on en décrive le manuel opératoire avec un soin minutieux.

Lawrence, qui préconisa peu après Hutchinson les longues et profondes incisions, croyait atteindre le même but en pratiquant seulement une ou deux presque aussi longues que la région malade. Les chirurgiens actuels donnent la préférence aux incisions multiples et moins longues. Voici les règles et les précautions à observer pour tirer de cette méthode tous les immenses avantages qu'elle assure à qui sait l'employer.

Les incisions doivent avoir *au moins* six centimètres de long; elles peuvent atteindre dix et douze centimètres. Lorsqu'on en fait plusieurs (ce qui est le cas ordinaire et l'on peut dire la règle), si elles sont parallèles, il faut laisser entre elles un intervalle d'au moins quatre centimètres. Il est indispensable de sectionner toutes les couches, jusqu'à l'aponévrose exclusivement.

La place à leur donner est indiquée avant tout par le degré de résistance et de tension des tissus, ainsi que par une menace de sphacèle dans tel ou tel point.

Il est bon qu'une ou deux d'entre elles soient faites dans la partie la plus déclive de la région malade, s'il n'y a pas plus d'avantage à la pratiquer ailleurs. Il est bon également qu'il y en ait une ou deux qui dépassent de deux centimètres les limites supérieures du mal.

Quant à leur nombre, il est subordonné à l'étendue de la région malade; il varie généralement de deux ou trois à cinq ou six. Si le mal continue à progresser, il faut le poursuivre au moyen d'incisions nouvelles, sans se laisser décourager par une apparence d'insuccès.

Il n'y a de contre-indications à l'emploi du chloroforme que dans un état de faiblesse très-accusé du malade, et dans la nécessité de faire des incisions plusieurs jours de suite. Chez un sujet non épuisé, et pour une première série d'incisions, l'anesthésie offre tout avantage, sans pourtant être indispensable.

Les incisions déterminent ordinairement un écoulement de sang abondant qui exige des soins spéciaux. Lorsque l'écoulement a sa source dans une artériole ou dans une grosse veine, il faut placer sur le vaisseau, parfois sur les deux bouts, une pince hémostatique ou une pince à verrou, qu'on laissera en place environ une demi-heure. Le sang coule-t-il en nappe, les incisions seront garnies de deux ou trois feuilles d'amadou, sur lesquelles on fera pendant quelques instants de la compression digitale.

Il ne faut pas perdre de vue que ces hémorrhagies ont parfois causé la mort. Les auteurs du *Compendium* rapportent un cas de ce genre. Il est si facile de les éviter par les précautions indiquées plus haut, qu'il serait impardonnable de négliger ces dernières.

Il est de plus indispensable de laisser la région simplement recouverte d'un peu de charpie et de grandes compresses pendant une heure ou deux. Ce n'est qu'après ce délai qu'on peut revenir aux cataplasmes, et encore faudra-t-il éviter de les appliquer très-chauds. Quant aux bains émol-

lients, je préfère attendre sept ou huit heures, avant d'y plonger de nouveau le membre.

Les plaques d'amadou ne seront enlevées qu'au bout de vingt-quatre heures; il y a quelquefois avantage à les laisser tomber d'elles-mêmes.

L'écoulement de sang ou de sérosité qui suit les incisions dégorge et détend rapidement les tissus; si le second peut être abondant sans inconvénient, il n'en est pas de même du premier, lorsque le phlegmon n'est pas de nature franchement inflammatoire, de cause externe, et que pour diverses raisons les forces du malade doivent être ménagées à tout prix.

Tant que l'inflammation n'est pas nettement arrêtée, tant que les parties restent très-sensibles à la pression, il faut prolonger l'emploi des émollients sous forme de cataplasmes et de bains locaux.

Cependant les eschares commencent à se détacher, la surface des plaies, recouverte d'abord d'un enduit pultacé, se déterge de jour en jour. Toute violence exercée sur les filaments et les faisceaux de tissu cellulaire en voie d'élimination pouvant donner lieu à de petites hémorrhagies et même à des ruptures de vaisseaux importants, il faut se borner à couper avec des ciseaux seulement ce qui dépasse.

Des injections à l'eau alcoolisée ou phéniquée, ou avec tout autre liquide émollient au début, légèrement astringent ensuite, permettront de chasser le pus stagnant dans les clapiers, et de détacher les grumeaux adhérents. Dès que l'inflammation et les douleurs ont sensiblement diminué, il y a tout avantage à remplacer les émollients par les astringents ou les stimulants. Ici le choix des chirurgiens peut se donner libre carrière. Dupuytren se servait du nitrate d'argent (20 à 30 centigrammes pour 30 grammes d'eau), dans le but d'exciter la formation des bourgeons charnus. On pourra employer toutes les préparations capables de donner du ton aux tissus. De toutes celles que j'ai expérimentées, c'est le classique vin aromatique qui m'a fourni les meilleurs résultats. Appliqué pur sur toute la région malade au moyen de tampons et de couches régulières de charpie recouverts d'une compresse et d'une feuille de taffetas gommé, il fait disparaître rapidement l'engorgement, réduit le volume des parties et favorise l'élimination des eschares. Une douce compression lui vient en aide, en facilitant le recollement de la peau sur les plaies profondes. Il faut seulement savoir que le vin aromatique entretient parfois sur les bourgeons charnus une teinte violacée qui n'est pas l'indice d'un défaut de vitalité. Les pansements antiseptiques, proprement dits, pourront également rendre de grands services.

Un pansement plus simple peut être substitué aux précédents lorsque les plaies sont en voie de cicatrisation.

Si je n'ai encore rien dit du drainage, c'est qu'il n'a d'utilité que dans des circonstances spéciales que je vais préciser : par exemple, lorsque la peau est largement décollée ou que des clapiers se forment pendant la période d'élimination des eschares.

Les mêmes incidents peuvent rendre nécessaires des débridements multiples. Lorsque la peau amincie n'a plus la vitalité suffisante pour

bourgeonner par sa face profonde, mieux vaut pratiquer des excisions partielles ou de longues incisions qui mettent à nu le fond du foyer. C'est quelquefois la seule façon d'en finir avec des suppurations interminables. Le meilleur traitement des hémorrhagies secondaires par ulcération des artères de petit volume serait celui qui a si bien réussi une fois entre les mains d'un des auteurs du *Compendium*, la compression méthodique du membre entier.

Lorsque le phlegmon diffus est sous-aponévrotique, les bases du traitement restent les mêmes ; mais la nécessité des incisions multiples, longues et surtout profondes, s'impose d'une manière plus pressante encore au chirurgien.

Enfin, dans les cas où toutes les méthodes étudiées jusqu'ici demeurent impuissantes, si l'état du malade le permet, si le pouls offre de la résistance, si la situation ne doit pas sa gravité exceptionnelle à quelqu'une des circonstances individuelles que j'ai mises au premier rang parmi les causes des terminaisons fatales, si le milieu n'est pas infesté, il reste une dernière ressource qui a fait ses preuves dans plus d'un cas, c'est l'amputation.

Il va sans dire que le traitement général n'est pas à dédaigner et qu'il doit être accommodé aux diverses variétés de la maladie.

La diète, les boissons rafraîchissantes, le repos au lit, sont de rigueur dès le début. En dépit de Boyer qui redoutait les métastases, les éméto-cathartiques, l'émétique en lavage, sont indiqués par l'état gastrique. Plus tard, l'état adynamique, ou simplement la diminution des forces par la suppuration, nécessite l'emploi d'une alimentation très-modérée et bien choisie, du vin, du cognac, du rhum, associés à l'extrait de quinquina. Le délire, les symptômes ataxiques en général, seront combattus au début par l'opium à dose assez forte, surtout si l'on soupçonne l'alcoolisme d'en être la cause, plus tard de préférence par les antispasmodiques et les toniques. L'observation rigoureuse des règles de l'hygiène mettra les malades à l'abri des complications thoraciques ou abdominales, résultat ordinaire de l'action du froid et des écarts de régime.

Enfin, pour faciliter le rétablissement des fonctions, tout en évitant les déchirures du tissu cicatriciel, les petites hémorrhagies, les récidives de l'inflammation, les engorgements douloureux, les érysipèles, on conseillera, après une période de repos absolu d'une durée suffisante, les bains aromatiques locaux, les frictions très-douces avec un corps gras, la protection des parties contre le froid au moyen d'une bande de toile qui en même temps préviendra l'engorgement œdémateux, puis les mouvements destinés à mobiliser les tendons adhérents et les articulations à demi-ankylosées, enfin le massage méthodique et l'application graduelle du membre à ses usages ordinaires.

Pour hâter la fin de leur traitement, les malades que n'effraieraient pas les dépenses d'une saison balnéaire trouveraient dans certaines eaux minérales une ressource précieuse. Celles de Plombières, de Bourbonne-les-Bains, les stations sulfureuses des Pyrénées, et plus encore celle d'Aix-les-Bains, doivent être recommandées en première ligne.

Traités généraux : de VIDAL (de Cassis), de NÉLATON, de FOLLIN. — Compendium de chirurgie pratique de DENONVILLIERS, art. Phlegmon circonscrit, t. I, p. 181, art. Phlegmon diffus, t. I, p. 210.
HOLMES. *A system of Surgery*, 2ᵈ edit. London, 1869, vol. I, p. 220, art. Erysipelas, by Campbel de Morgan.

Phlegmon simple.

HUMBERT (J.-F.-M.). Du phlegmon profond des membres, thèse de Paris, 1822, n° 63.
BOYER (A.). Traité des maladies chirurgicales, 4ᵉ édit., t. II, p. 34, 1831 : Du phlegmon.
SERRE (d'Uzès). Nouveau traitement spécial et abortif de l'inflammation de la peau et du tissu cellulaire, etc. Montpellier, 1834.
MURAT et A. BÉRARD. Phlegmon circonscrit. (*Dict. de méd.* en 30 vol. Paris, 1841, t. XXIV, p. 263.)
BILLROTH. Inflammation aiguë du tissu cellulaire, *in* Éléments de pathologie générale, trad. française, p. 322. Paris, 1868.
CORNIL et RANVIER. Inflammation du tissu conjonctif. Manuel d'histologie pathologique, 2ᵉ partie, p. 446. Paris, 1873.
JACOPS (Xavier). Étude clinique sur les abcès musculaires qui surviennent pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, thèse de Paris, 1873, n° 282.
BAROT (Ch.). Étude clinique sur deux variétés d'abcès musculaires observés dans la fièvre typhoïde, thèse de Paris, 1876, n° 126.
GOTTLIEB. Inflammations chroniques et subaiguës du tissu cellulaire. (*Ugeskrift f. Läger*, R. 3, Bd 22, p. 297-313.)

Phlegmon diffus.

FABRICE de HILDEN. Cent. IV, obs. 70. Lugduni, 1641, p. 121.
PARÉ (A.). Œuvres, édit. Malgaigne. Paris, 1840, livre V, chap. VII, VIII, t. I, p. 326 et suiv.
DIONIS. Cours d'opérations de chirurgie. Accidents de la saignée. Paris, 7ᵉ édition. 1773, p. 680.
THOMSON'S. Lectures on inflammation, p. 512-510, ou trad. française sur la 3ᵉ édit. Paris, 1827, p. 532.
HUTCHINSON (A.-C.). On the treatment of Erysipelas by incision. (*Med. Chirurg. Transactions*. London, 1814, vol. V, p. 278.)
DUNCAN (A.). Cases of diffuse infl. of the cellular texture, etc. (*Transactions of the med. and surg. Society of Edinburgh*. 1824, vol. I.)
VELPEAU. Mémoire sur l'emploi du bandage compressif dans le trait de l'érysipèle phlegmoneux (*Arch. gén. de méd.* 1826, t. XI, p. 192 et 395.)
FOURNIER (Ch.). Dissert. sur le phlegmon diffus, thèse de Paris, 1827, n° 131.
COLLES. Fatal consequences resulting from slight Wounds... (*Dublin hospital Reports*, vol. III, p. 200, and vol. IV, p. 241, 1827.)
LAURENCE (W.). Obs. on the nature and treatm. of Erysipelas, etc. (*Medico-chirurg. Transactions*, vol. XIV, p. 1, 1828.)
BOYER. Traité des maladies chirurgicales, 4ᵉ édition, t. I, p. 137, 1831. De la gangrène produite par la malignité de la cause de l'inflammation.
DOBSON. On the treat. of Erysipelas, etc. (*Edinb. med. and surg. Journal*, vol. XLVIII, p. 352, 1837.)
MACLACHLAN. Report of consecutive cases of traum. Erysipelas, etc.... (*Edinburgh med. and surg. Journal*, vol. XLVIII, p. 352, 1837.)
GODIN. Mémoire sur le phlegmon diffus (*Archives de méd.*, 2ᵉ série, t. XV, p. 397, 1837.)
DUPUYTREN. Du phlegmon diffus, etc., *in* Leçons orales de clin. chirurgicale, t. IV, p. 430, 3ᵉ édit., 1839.
MURAT et A. BÉRARD. Du phlegmon diffus. (*Dict. de méd.* en 30 vol., t. XXIV, p. 267, 1841.)
MEDER (J.-G.). De l'emploi du vésicatoire dans le traitement du phlegmon diffus, thèse de Strasbourg, 1856, n° 378.
HACQUE (Aug.). Du phlegmon diffus, thèse de Paris, 1854, n° 155.
CHASSAIGNAC. Mémoire sur l'emploi du drainage dans le traitement du phlegmon diffus. (*Gaz. méd. de Paris*, p. 255, 1856.) — Traité de la suppuration. Paris, 1859, t. I, p. 233.
PIROGOFF. Grundzuge der allgemeinen Kriegschirurgie. Leipzig 1864, œdème purulent aigu.
ISNARD (A.). Étude sur le phlegmon diffus, thèse de Paris, 1870, n° 84.
GALLIOT (A.-H.). Essai sur la thermométrie chirurgicale, thèse de Paris, 1872, n° 171.
LORDEREAU (Paul). De la suppuration dans l'érysipèle, thèse de Paris, 1873.
CADIAT. Note sur l'érysipèle phlegmoneux. (*Journ. de l'Anat. et de la Phys.* de Robin, 1874, p. 410.)
DEHENNE (Alb.). De quelques explorations chirurgicales inutiles et dangereuses, thèse de Paris, 1876, n° 22.

Loison (Alb.). Blessure des foyers pathologiques purulents, thèse de Paris, 1876, n° 135.
Pouget (Fernand). De divers accidents liés aux maladies du foie, dont plusieurs intéressent la chirurgie, thèse de Paris, 1876, n° 374.
Sigaud (Paul). Étude sur l'albuminurie dans l'érysipèle et la lymphangite, thèse de Paris, 1871. n° 431.
Longuet. De l'influence des maladies de foie sur la marche des traumatismes, thèse de Paris, 1877, n° 6.
Bouilly. Des lésions traumatiques portant sur des tissus malades, thèse de Paris, 1877, n° 133.
Depasse. Essai sur quelques causes des calamités chirurgicales, à la suite des opérations les plus légères, thèse de Paris, 1877, n° 276.
Prévost (Paul). Étude sur la glycosurie passagère et, en particulier, sur celle observée dans la suppuration, thèse de Paris, 1877, n° 491.
Turquet de Beauregard. Quelques mots sur l'influence réciproque des diathèses et des traumatismes, thèse de Paris, 1877, n° 352.
Faucher (H.). De l'influence des affections cardiaques sur le traumatisme, thèse de Paris, 1877, n° 428.
Bouriau (E.). Du phlegmon diffus, thèse de Paris, 1877, n° 502.
Favale (Eug.). De la vieillesse dans ses rapports avec le traumatisme, thèse de Paris, 1877.
Peyrot (Is.). Du pronostic dans les accidents gangréneux du diabète sucré, thèse de Paris, 1878.
Voir à la bibliographie des articles Inflammation, Abcès et Gangrène. A. Le Dentu

PHLYCTÈNE. *Voy.* Brulures t. V, p. 737, Bulles, t. X, p. 807, Érysipèle, t. XIV, p. 1.

PHLYZACIÉ. — *Phlyzacium*, de φλύζειν, bouillonner. Sous ce nom, Willan et Bateman désignaient cette variété de *pustules* (*Voy.* ce mot) que l'on rencontre dans la *variole*, l'*ecthyma*, la *vaccine*. Ce sont des pustules le plus souvent d'une grande dimension, élevées, à base dure, circulaire, d'un rouge vif. — Ces auteurs les différenciaient ainsi du groupe des *Psydraciées* (de ψύδρακια pustules), nom réservé à des pustules petites, éparses, se développant en des points circonscrits, et se terminant par une croûte lamelleuse, comme on les constate dans l'*Acné*, la *Couperose*, l'*Impétigo* (*Voy.* ces mots). É. Ory.

PHONATION. *Voy.* Voix.

PHOSPHÈNE. *Voy.* Amaurose, t. I, p. 785, Vision.

PHOSPHORE (φῶς et φέρω — porte-lumière). — **Historique.** — En 1669, après de longues et rebutantes recherches, un alchimiste de Hambourg, nommé Brandt, qui poursuivait la découverte de la pierre philosophale, parvint à retirer de l'urine un corps nouveau et dont les merveilleuses propriétés frappèrent vivement les imaginations. C'était le *Phosphore*, qui doit son nom à l'une de ses propriétés les plus saillantes. Le secret de la préparation de ce corps si curieux devint ensuite la propriété d'un nommé Kraft (de Dresde), qui employa tous ses efforts à s'en assurer la possession exclusive. Mais un chimiste, nommé Kunckel, s'occupait alors de la même question ; il entendit parler de la nouvelle substance, et, malgré la mauvaise volonté de Kraft, sachant seulement que le phosphore avait été tiré de l'urine, il parvint à l'isoler de nouveau. Kunckel publia généreusement son secret en 1678. A lui revient donc véritablement l'honneur de la découverte.

Des circonstances analogues se présentèrent en Angleterre, où parut en 1680 dans les *Philosophical Transactions*, sous la signature de Boyle, un

mode de préparation du phosphore. Kraft se détermina alors à faire connaître sa recette. Leibniz et Homberg donnèrent aussi des procédés basés comme les précédents sur la séparation, à une haute température, d'une petite quantité d'acide phosphorique venant des phosphates de l'urine, acide phosphorique qui, porté au rouge blanc en présence du charbon, donnait de petites quantités de phosphore libre. Mais on perdait ainsi les 5/6 du phosphore qui restait à l'état de phosphate alcalin. C'est Marggraf, en 1743, qui élucida cette question et basa sur sa théorie un procédé rationnel d'extraction du phosphore.

Préparation. — En 1770, Gahn découvrit l'acide phosphorique dans les os, et de cette observation Scheele déduisit la méthode qui sert encore aujourd'hui pour obtenir le phosphore. Cette méthode consiste en principe à transformer le phosphate tribasique de chaux en phosphate acide de chaux, que l'on réduit ensuite au moyen du charbon par calcination au rouge dans une cornue de grès. Scheele dissolvait les os calcinés et pulvérisés dans l'acide nitrique faible, traitait ensuite par filtration le sulfate de chaux, mélangeait au charbon et chauffait au rouge blanc. La seule modification qu'on ait faite à son procédé consiste à supprimer le traitement à l'acide nitrique, et à transformer directement le sulfate tribasique de chaux en phosphate monobasique, ou phosphate acide, au moyen de l'acide sulfurique lui même, qui élimine en même temps la chaux à l'état de sulfate de chaux. Fourcroy et Vauquelin conseillèrent les proportions suivantes : 100 parties d'os calcinés et pulvérisés sont mises en présence de 400 grammes d'eau additionnée de 40 grammes d'acide sulfurique. On mélange et on abandonne 24 heures en contact. On filtre. La liqueur est additionnée d'acétate de plomb qui donne un précipité de phosphate de plomb, qu'on mélange, après l'avoir séché, avec un cinquième de charbon en poudre. La masse était finalement introduite et calcinée dans une cornue dont on faisait plonger le col dans un peu d'eau.

Procédé actuel. — De nos jours, on évite de passer par le phosphate de plomb ; on opère donc en liqueur calcaire et l'on force légèrement la proportion d'acide sulfurique. Ainsi, à 100 kilogrammes d'os blancs pulvérisés on ajoute 115 à 120 kilogrammes d'acide sulfurique à 50 degrés, ce qui fait environ 75 kilogrammes d'acide sulfurique à 66 degrés. La décomposition s'effectue dans des vases de plomb, ou simplement dans des cuves de bois. L'acide carbonique se dégage d'abord et fait bouillonner la masse ; puis la production de sulfate de chaux en quantité croissante l'épaissit considérablement. On agite de manière à obtenir un mélange aussi homogène que possible ; puis on l'abandonne à lui-même pendant 24 ou 36 heures, après quoi l'on procède à un lavage méthodique à l'eau bouillante, dans des cuves disposées en gradins, ce qui permet de séparer tout le phosphate acide de chaux du sulfate de chaux insoluble, sans que la liqueur marque moins de 10 à 12 degrés. Après clarification par le repos, on décante et on concentre de nouveau jusqu'à 35° Baumé. On laisse de nouveau déposer le sulfate de chaux et l'on amène la liqueur à consistance sirupeuse. On la mélange alors avec 25 pour cent de son

poids de charbon de bois en poudre grossière et l'on dessèche avec précaution.

On introduit le tout dans des cornues en grès montées sur des fourneaux de forme variable ; les cornues sont disposées de manière à recevoir l'action directe du feu et le récipient permet la condensation des vapeurs de phosphore dans l'eau sans qu'on ait à craindre l'absorption. Cette disposition d'appareil, indiquée par la figure 39, porte le nom d'*ancien four français*, elle a reçu des modifications variées. Dans la plupart des fourneaux modernes, les cornues placées les unes au-dessous des autres constituent dans le fourneau des séries verticales aboutissant chacune à un seul condenseur. Mais la description de ces appareils industriels nous entraînerait trop loin.

La distillation doit être conduite de la manière suivante : on chauffe d'abord très-lentement, tant pour éviter le bris des cornues que pour parfaire la dessiccation, dont l'importance est capitale. Il se dégage de la vapeur d'eau, de l'oxyde de carbone, de l'acide carbonique et de l'hydrogène phosphoré dont la quantité est d'autant plus faible que la dessiccation a été plus complète. On voit pourquoi il est important de bien dessécher le produit, puisque tout le phosphore qui passe à l'état d'hydrogène phosphoré est perdu pour le rendement. On porte donc lentement au rouge. A ce moment le phosphore commence à distiller : il faut veiller à ce que les appareils ne s'obstruent pas par la solidification du phosphore dans les parties froides. On chauffe rapidement au rouge blanc et l'on arrête l'opération quand le dégagement des gaz inflammables cesse presque complétement. On laisse alors refroidir lentement.

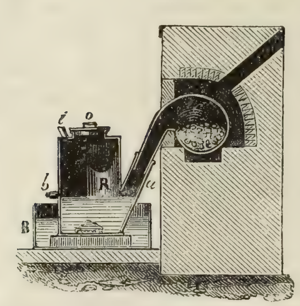


Fig. 39.
Appareil pour la préparation du phosphore.

Dans les récipients, on trouve la presque totalité du phosphore brut à l'état d'une masse solide, d'un rouge orangé, recouverte par l'eau. A la surface du liquide, on trouve aussi parfois une masse spongieuse, constituée par du phosphore très-impur, qu'il faut manier avec précaution.

Purification du phosphore. — Anciennement, on se contentait de faire fondre le phosphore sous l'eau et de l'exprimer à travers une peau de chamois. Par une compression ménagée le phosphore filtrait à travers les pores de la peau, et les impuretés restaient dans le nouet. De nos jours, on filtre sous pression le phosphore à travers une plaque de pierre poreuse. Parfois on purifie préalablemeut le phosphore en oxydant les impuretés qu'il contient (arsenic, en particulier) au moyen de l'acide chromique. Le rendement en phosphore est environ de 10 kilogrammes par 100 kilogrammes d'os calcinés.

Telles sont les opérations au moyen desquelles on extrait le phosphore des os. Les réactions chimiques sur lesquelles est basée cette extraction peuvent se résumer de la manière suivante. On verra plus loin (*Voy.* acide

phosphorique) qu'il existe trois phosphates de chaux : 1° Le phosphate tribasique (c'est celui qui se rencontre dans les os), $PHO^5, 3CaO$; 2° le phosphate bibasique, $PHO^5, HO 2CaO$; 3° le phosphate monobasique, $PhO^5, CaO. 2HO$, appelé aussi phosphate acide de chaux. L'acide sulfurique agissant en proportion considérable sur le phosphate tribasique de chaux lui enlève deux équivalents de chaux pour le transformer en phosphate acide de chaux. C'est le premier temps de l'opération que traduit l'équation suivante :

$$\underbrace{PhO^5 3CaO}_{\text{Phosphate tribasique.}} + \underbrace{S^2H^2O^8}_{\text{Acide sulfurique.}} = \underbrace{S^2Ca^2O^8}_{\text{Sulfate de chaux.}} + \underbrace{PhO^5, CaO. 2HO}_{\text{Phosphate acide.}}$$

Le sulfate de chaux est insoluble, le phosphate acide est soluble, on les sépare par filtration. Dans le second temps de l'opération, on transforme d'abord le phosphate acide en métaphosphate de chaux, puis on réduit ce dernier par le charbon :

$$\underbrace{PhO^5CaO.2HO}_{\text{Phosphate acide.}} = \underbrace{PhO^5CaO}_{\text{Métaphosphate.}} + \underbrace{H^2O^2}_{\text{Eau.}}$$

$$\underbrace{2o\,3(PhO^5CaO}_{\text{Métaphosphate.}} + 10C = \underbrace{PhO^5 3CaO}_{\text{Phosphate tribasique de chaux.}} + \underbrace{5C^2O^2}_{\text{Oxyde de carbone.}} + 2Ph$$

On voit que l'on obtient les deux tiers du phosphore et que le résidu est formé de phosphate tribasique qui peut servir à une nouvelle opération. Dans ces équations, on néglige, bien entendu, la perte due à la production de l'hydrogène phosphoré.

Moulage du phosphore. — Le maniement du phosphore est toujours dangereux : aussi, avant d'être livré au commerce, le phosphore est-il mis sous forme de bâtons, de grains ou même de disques divisés en secteurs. Le moulage du phosphore est facilité par la propriété qu'il a de se contracter sensiblement au moment de sa solidification.

Tel est le procédé de Scheele, avec les perfectionnements successifs apportés dans le détail. Woehler a fait connaître un procédé tout différent, dans lequel l'acide phosphorique est déplacé par l'acide silicique. On calcine au rouge blanc les os mélangés à la silice et au charbon. Théoriquement cette méthode est excellente et très-simple, mais elle nécessite une si grande dépense de combustible et l'on éprouve tant de difficultés à se procurer des vases suffisamment résistants, qu'elle n'a pu passer définitivement dans la fabrication industrielle. Il en faut dire autant d'un procédé également excellent en théorie, proposé par Cary-Montrand, qui consiste à traiter au rouge le mélange de poudre d'os et de charbon par le gaz chlorhydrique en excès. Dans ces deux procédés, le rendement en phosphore est singulièrement augmenté. Le dernier même devrait isoler le phosphore en totalité. Malheureusement il est presque inapplicable.

D'autres procédés encore ont été proposés par Dunovan, Fleck, etc. Ils

ne sont pas encore d'un usage général, c'est pourquoi nous les passerons sous silence.

État naturel. — Le phosphore existe dans la nature, principalement à l'état d'acide phosphorique ; son rôle dans l'agriculture est considérable, et toutes les terres arables en contiennent plus ou moins. Il passe de là dans les végétaux, puis chez les animaux à la faveur des aliments.

C'est surtout dans le sang, l'urine, les nerfs et les os, que l'on rencontre les différentes combinaisons qui contiennent l'acide phosphorique.

Les principales sources d'acide phosphorique sont : 1° les os, auxquels il faut annexer les gisements d'os fossiles ; puis viennent l'*apatite*, qui renferme 80 à 90 pour 100 de phosphate de chaux ; la *phosphorite*, qu'on a découverte en quantités pour ainsi dire indéfinies dans l'Estramadure et dans différentes parties de l'Espagne ; on l'a signalée encore, quoique en moins grande abondance, en Bavière, dans la Hesse, dans la Norvége, dans le Jura, et aussi en Amérique, au Canada. Cette roche fournit de 50 à 90 pour 100 de phosphate. Nous citerons enfin la *Sombrerite*, le *Guano*, les *Coprolithes*, etc.

Propriétés. — Le phosphore pur est incolore, ou à peine teinté de jaune ; mais la nuance se fonce sous l'influence de la lumière, en même temps que la surface se recouvre d'une pellicule opaque, qui n'est autre chose que du phosphore octaédrique. Il cristallise donc de la sorte ; mais on l'obtient en cristaux plus gros et beaucoup plus nets, soit par l'évaporation d'une solution sulfocarbonique, soit encore par voie de fusion, comme l'a fait Mitscherlich. Il cristallise sous forme d'octaèdres réguliers à la température ordinaire.

Le phosphore pur et récemment fondu offre la consistance de la cire ; il peut se pétrir dans les doigts ; à une basse température, il devient cassant.

Le point de fusion du phosphore est situé vers 44°,2 (Desains), sa chaleur latente de fusion est 5°,4 ; il présente le phénomène de la surfusion de la manière la plus manifeste. Il bout de 88 à 90°.

On peut distiller le phosphore, mais à la condition d'opérer dans une atmosphère exempte d'oxygène, dans l'hydrogène, par exemple, ou dans l'acide carbonique.

La densité de vapeur du phosphore, prise à 1000 ou à 500° par différents observateurs (Mitscherlich, Dumas et Troost), conduit à des chiffres voisins de 65. Si l'on se reporte à l'équivalent ou au poids atomique du phosphore, on voit que la molécule du phosphore contient 4 atomes au lieu de 2. Il en est donc du phosphore comme de plusieurs autres corps, notamment de l'arsenic, et cette particularité, au point de vue théorique, offre une importance considérable, sur laquelle nous n'insisterons pas cependant, attendu qu'elle nous entraînerait dans des considérations d'ordre exclusivement chimique et qui nous feraient sortir du cadre de cet ouvrage.

La densité du phosphore solide varie avec la température ; à 10° elle est de 1,83. Son coëfficient de dilatation est considérable. Il ne conduit pas l'électricité.

L'odeur du phosphore est toute spéciale, nous dirions volontiers qu'elle est celle de l'ozone, si ce n'était d'ailleurs un cercle vicieux.

Le phosphore est un poison des plus dangereux (*Voy.* plus loin *Toxicologie*).

Il est insoluble dans l'eau, néanmoins cette dernière, quand elle a séjourné sur le phosphore, contracte des propriétés qui montrent qu'elle n'est pas absolument sans action sur lui. C'est ainsi que, même après filtration, il suffit de l'agiter dans l'obscurité pour qu'elle répande des lueurs manifestes. L'alcool dissout mal le phosphore, l'éther le dissout beaucoup mieux ; les huiles fixes et essentielles en dissolvent de petites quantités, ainsi que le pétrole ; mais le véritable dissolvant est le sulfure de carbone, qui en peut dissoudre jusqu'à 18 parties. Les chlorures de soufre et de phosphore le dissolvent également fort bien.

Propriétés chimiques. Le phosphore est un corps extrêmement inflammable : dès 60° il prend feu spontanément, et tout le monde sait que le moindre frottement suffit pour le faire entrer en ignition. Il brûle alors avec une flamme très-éclatante et blanche, due à la présence de l'acide phosphorique solide porté au rouge blanc. La combustion du phosphore peut même avoir lieu sous l'eau, et c'est une expérience frappante que l'on effectue dans tous les cours. Il suffit de faire arriver de l'oygène sur du phosphore fondu sous l'eau à la température ordinaire, et même à une très-basse température.

Le phosphore s'oxyde lentement à l'air ; ce phénomène est accompagné de fumées blanches, peu visibles au grand jour, mais qui s'accompagnent dans l'obscurité d'une lueur toute spéciale appelée *phosphorescence*, qui devient dès lors un terme de comparaison fréquemment utilisé.

Cette lueur du phosphore dans l'obscurité a été l'objet d'études nombreuses. On a d'abord cru qu'elle était due simplement à l'évaporation du phosphore ; une seule expérience suffit à démontrer l'inanité de cette supposition. Le phosphore, en effet, ne luit pas dans le vide barométrique. On a constaté, depuis, que la présence de l'oxygène est indispensable à la production du phénomène ; mais encore faut-il que cet agent soit employé dans des conditions spéciales, puisque, dans l'oxygène pur et sous la pression ordinaire, la phosphorescence ne se produit pas. Il faut, pour la voir paraître, diminuer par un moyen quelconque la pression de cet oxygène, de manière à la rapprocher du cinquième de la pression atmosphérique, c'est-à-dire de celle de l'oxygène dans l'air. Ce résultat peut être obtenu, soit dans un baromètre, sous la pression de 60 centimètres de mercure environ, soit plus simplement, en faisant arriver dans cet oxygène 4/5 d'un gaz inerte, comme l'hydrogène, l'acide carbonique ou l'azote. On voit donc, en résumé, que la composition de l'atmosphère réalise les conditions les plus favorables pour la production de la phosphorescence.

La présence de certains corps empêche complétement le phosphore de luire dans l'obscurité; c'est ainsi que l'hydrogène sulfuré, l'acide sulfurique, l'éthylène, l'hydrogène phosphoré, le gaz d'éclairage, les vapeurs d'éther, de pétrole, et surtout l'essence de térébenthine, suppriment totalement la phosphorescence, bien que la même quantité de vapeur de phosphore que d'habitude prenne naissance dans ces conditions.

Rappelons que pendant cette oxydation lente du phosphore il se forme toujours de l'ozone.

États allotropiques. — Le phosphore que nous avons décrit jusqu'à présent est le *phosphore ordinaire*, ou phosphore incolore et transparent. Il donne naissance à une série d'états allotropiques, que nous allons rapidement passer en revue.

Phosphore blanc. — On désigne ainsi le corps blanc opaque qui se produit à la surface du phosphore conservé sous l'eau à la lumière diffuse. Ce phosphore paraît avoir une texture cristalline qui n'a point été, jusqu'à présent, nettement définie. Sa densité est différente de celle du phosphore ordinaire, dans lequel il se transforme facilement sans perdre de poids, par simple fusion. Cette circonstance met à néant l'opinion ancienne qui consistait à considérer ce phosphore comme un hydrate de phosphore.

Phosphore noir. — Cette variété, dont l'existence est au moins douteuse, prend naissance, d'après Thénard, quand on chauffe le phosphore à 70°, et qu'on le refroidit ensuite brusquement.

Blondlot, après avoir exposé du phosphore au soleil pendant plusieurs jours, l'a ensuite distillé et enfin refroidi lentement; à — 5°, il a vu le phosphore devenir subitement noir. Ce même phosphore fondu repasse à l'état de phosphore ordinaire, en conservant la propriété de redevenir noir à — 5°. Pour Blondlot, c'est là le type du phosphore pur; mais il est bon d'ajouter que, jusqu'à présent, il a été impossible de répéter les expériences de ce chimiste.

Phosphore rouge. — La plus importante des modifications allotropiques est celle qui porte le nom de *phosphore rouge*, appelé aussi *amorphe*. Nous avons vu qu'elle se produit en petites quantités, sous la seule influence des rayons lumineux, et Kopp, le premier, en 1844, observa cette modification nouvelle. Il constata que cette variété de phosphore est inaltérable à l'air, et qu'on peut la ramener à l'état de phosphore ordinaire par une simple distillation. Mais c'est Schrœtter, en 1848, qui fit l'étude du nouveau produit et donna le premier procédé de préparation qui ait fourni du phosphore rouge en quantité notable. Son appareil, qui sert encore aujourd'hui, se compose de trois vases cylindriques engagés les uns dans les autres (fig. 40). Le plus petit, placé à l'intérieur, et rempli de phosphore, est fermé par un couvercle à vis; il plonge dans le sable qui remplit le second cylindre, et le tout est entouré d'un bain d'alliage que contient le troisième cylindre, lequel subit lui-même l'action directe du feu.

L'alliage est formé de plomb et d'étain. Quant au cylindre qui con-

tient le phosphore, son couvercle présente un tube de cuivre d'un petit diamètre, destiné à fermer l'appareil (car son extrémité plonge dans le mercure), et en même temps à ouvrir une issue à la vapeur d'eau et aux gaz produits dans la réaction. Des thermomètres, plongés dans le bain de sable et dans le bain métallique, permettent de surveiller la température et de la fixer au point convenable, qui est situé vers 270°. On chauffe d'abord doucement, pour chasser l'air et la vapeur d'eau, puis on porte à 240° pendant un jour ou deux, tant qu'il se dégage des gaz inflammables ; enfin on arrive à 270°, et l'on maintient cette température aussi exactement que possible pendant dix à douze jours.

Pendant le refroidissement, un robinet adapté au petit tube de cuivre empêche le mercure de rentrer dans l'appareil. Aujourd'hui les industriels préfèrent opérer sur des masses de phosphore beaucoup plus considérables (200 à 250 kilogrammes à la fois), que l'on introduit dans de grandes chaudières en fonte. Ces grandes quantités de matière permettent de maintenir facilement la température constante que l'on recherche. On y arrive surtout d'une manière commode en chauffant au gaz et se servant de régulateurs de pression.

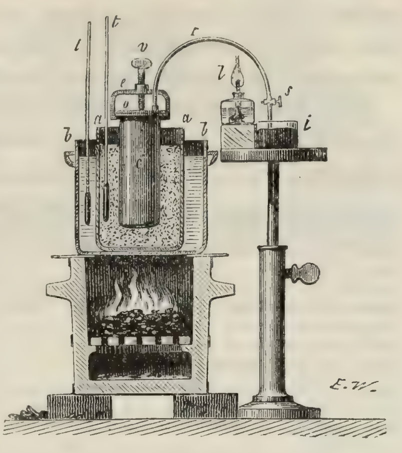


Fig. 40.
Appareil pour la préparation en grand du phosphore rouge.

a, vase en fonte contenant du sable ; *b*, vase en fonte contenant l'alliage fusible ; *c*, vase en fonte contenant le phosphore ; *o*, couvercle du vase *c* ; *e*, étrier soutenant la vis de pression ; *v*, vis de pression qui assujettit le couvercle *o* ; *r*, tube creux en cuivre ; *s*, robinet destiné à prévenir l'absorption du mercure ; *i*, petite chaudière contenant du mercure ; *l*, petite lampe destinée à chauffer la courbure du tube *r* pour prévenir le figement du phosphore qui pourrait se volatiliser pendant l'expérience ; *t*, *t*, thermomètres. (Malaguti, *leçons de chimie.*)

Après refroidissement complet, quand on rouvre l'appareil, on trouve une masse très-dure, d'un rouge foncé, qu'il faut attaquer à coups de marteau, puis broyer sous l'eau dans un moulin. Ce phosphore rouge est impur. La transformation, en effet, n'est jamais intégrale, et le produit retient toujours une certaine quantité de phosphore ordinaire. Pour l'en priver, on emploie différents procédés. Le plus simple est fondé sur la propriété que présente le sulfure de carbone de dissoudre seulement le phosphore ordinaire. On épuise donc au moyen de cet agent le phosphore rouge qui reste intact, et par distillation on peut même séparer le sulfure de carbone, qui passe dans le récipient, du phosphore, qui reste dans la cornue. Mais ce procédé n'est pas sans danger, ni sans difficulté dans la pratique : aussi en a-t-on proposé d'autres : comme, par exemple, de faire bouillir du phosphore rouge brut avec une solution de soude caustique, le phosphore ordinaire passe à l'état d'hydrogène phosphoré et d'hypophosphite soluble (Coignet) ; ou encore, comme l'a proposé Nicklès, on agite le phosphore brut

pulvérisé avec une solution de chlorure de calcium dont la densité est voisine de 1°, 95 ; le phosphore rouge, dont la densité est de 2°,1, tombe au fond, tandis que le phosphore ordinaire, dont la densité est de 1°,84, monte à la surface ; ce procédé ne donne que des résultats incomplets, et l'on doit toujours finir par oxyder le phosphore ordinaire à l'air en étendant le produit en couches minces, remuant et humectant de temps en temps. Le phosphore ordinaire passe à l'état d'acides phosphoreux et phosphorique, qu'un simple lavage à l'eau enlève facilement.

Les différences profondes qui séparent le phosphore rouge du phosphore ordinaire sont devenues, comme on le sait, le point de départ d'applications nombreuses qui intéressent au plus haut degré la santé publique, sans parler du parti qu'on en tire dans l'industrie et les laboratoires.

C'est pourquoi nous reproduisons ci-dessous le tableau comparatif de ces différences, emprunté au traité de chimie médicale du professeur A. Riche.

PHOSPHORE ORDINAIRE.	PHOSPHORE MODIFIÉ.
Incolore	Rouge.
Très-vénéneux	Tout à fait sans danger.
Cristallisé en dodécaèdres du système régulier...	Amorphe.
Soluble dans le sulfure de carbone, dans l'éther, les essences	Insoluble dans ces liquides.
Mou et flexible, s'il est pur	Dur, cassant, pulvérisable.
Odorant et phosphorescent	Sans odeur, non phosphorescent.
Translucide	Opaque.
Densité 1,83	Densité 1,96.
Fond à 44°,2	Infusible.
Bout à 290°	Ne bout pas ; se transforme vers 400° en phosphore ordinaire.
Il s'oxyde avec rapidité dans l'air humide et prend feu à 60°	Il se mouille à la longue dans l'air humide, il n'est pas inflammable au-dessous de 260°.
Il se combine avec explosion au soufre vers son point de fusion ; il est vivement attaqué par l'acide azotique et par les solutions alcalines faibles.	Il n'est attaqué par le soufre que vers 250°, et il l'est à peine par l'acide azotique et par les solutions alcalines faibles.

Le phosphore rouge présente lui-même des états physiques différents. Brodie a fait voir qu'on obtenait une autre variété de phosphore rouge en faisant agir à chaud de petites quantités d'iode sur du phosphore ; ce phosphore rouge peut arriver à la densité de 2,34, il est infusible et fournit par la distillation du phosphore rouge et non du phosphore ordinaire. Cette variété est susceptible de cristalliser. Hittorf, qui l'a étudiée à ce point de vue, a obtenu du phosphore métallique cristallisé. En chauffant le phosphore amorphe dans des tubes scellés vers 530°, la partie supérieure des tubes n'étant portée qu'à 450°, il se produit une véritable sublimation et le phosphore rouge cristallise. Mais le meilleur procédé consiste à le faire cristalliser dans du plomb fondu. Les cristaux obtenus sont rhomboédriques ; ils sont d'un violet foncé et laissent passer une lumière jaune rouge. Ce corps paraît isomorphe avec l'arsenic, l'antimoine et le bismuth cristallisés.

Les conditions exactes du passage d'une variété de phosphore rouge à l'autre, ainsi que de la transformation du phosphore ordinaire en phosphore rouge, et réciproquement, ont été récemment étudiées par G. Lemoine. Ce chimiste a fait voir que la transformation tend vers une limite

constante et que la vitesse varie avec les masses mises en présence.

Combinaisons du phosphore avec les principaux métalloïdes. — Parmi ces combinaisons si nombreuses et si intéressantes, nous allons envisager seulement les plus importantes, celles surtout qui ont reçu quelques applications en thérapeutique.

a. Combinaisons avec l'hydrogène. — On en connaît trois, la première solide, la seconde liquide, la troisième gazeuse; leurs formules sont : Ph^2H, PhH^2 et PhH^3.

La plus importante est évidemment l'hydrogène phosphoré gazeux PhH^3. Il a été découvert en 1783 par Gengembre, qui l'obtenait en chauffant du phosphore avec une solution concentrée de potasse caustique. La figure ci-jointe suffit pour donner une idée de l'appareil et de l'opération elle-même (fig. 41). L'eau cède au phosphore ses deux éléments à la fois, il se dégage de l'hydrogène phosphoré spontanément inflammable. Cette propriété n'appartient pas, du reste, à l'hydrogène phosphoré gazeux, quand il est pur : elle est la conséquence de la production simultanée d'une petite quantité d'hydrogène phosphoré liquide ou solide.

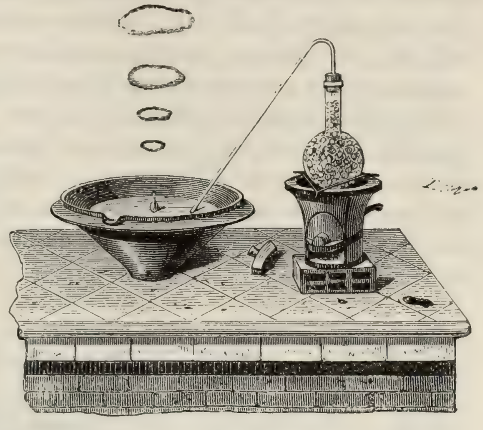


FIG · 41.
Préparation de l'hydrogène phosphoré de Gengembre.
(MALAGUTI, *Leçons de chimie*, t. I.)

Pour avoir l'hydrogène phosphoré pur, il faut avoir recours à l'attaque du phosphure de calcium par l'acide chlorhydrique dans l'appareil indiqué par la figure ci-contre (fig. 42). On commence par balayer l'air de l'appareil par un courant d'acide carbonique, qu'on absorbe ensuite par une lessive alcaline.

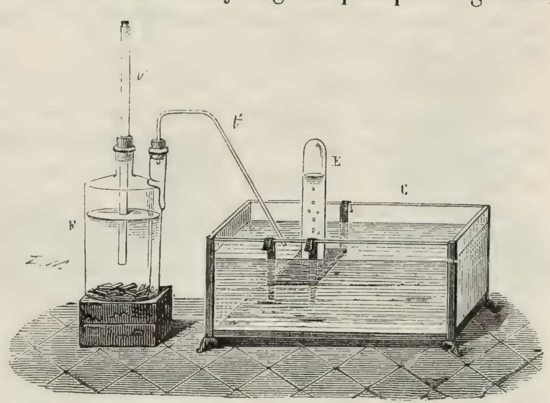


FIG. 42.
Préparation du gaz hydrogène phosphoré pur.
F, flacon à deux tubulures contenant de l'acide chlorhydrique; *t*, tube par où l'on introduit le phosphure de calcium; *t'*, tube abducteur de l'hydrogène phosphoré; E, éprouvette où arrive le gaz; C, cuve à eau. (MALAGUTI, *Leçons de chimie*, t. I.)

Les propriétés de l'*hydrogène phosphoré* sont assez tranchées. Il est insoluble dans l'eau. Il agit sur la solution de sulfate de cuivre pour donner du phosphore et de l'hydrogène. Le chlore l'attaque violemment.

L'analogie de l'hydrogène phosphoré PhH^3 avec l'ammoniaque AzH^3 est des plus importantes au point de vue théorique. Parmi les expériences qui l'établissent de la façon la plus évidente, nous citerons la formation de l'iodure de phosphore, qui n'est autre chose qu'un iodhydrate d'hydrogène phosphoré PhH^3 (HI), qui correspondrait à l'iodure d'ammonium AzH^3 (HI). Ce composé se forme avec la plus grande facilité, notamment comme produit accessoire dans la préparation de l'acide iodhydrique. Ce gaz n'est pas moins important, ainsi que nous le montrerons plus loin, quand il s'agit d'établir le mode de génération des acides oxygénés du phosphore avec leurs différences de basicité et d'atomicité. On y voit la fonction acide se développer proportionnellement à la quantité d'hydrogène fixé, conformément aux idées de Lavoisier (οξυς, γενναω, production des acides).

PhH^3 composé légèrement basique.
$PhH^3 + O^4 = PhH^3O^4$ (acide hypophosphoreux) monobasique et triatomique.
$PhH^3 + O^6 = PhH^3O^6$ (acide phosphoreux) bibasique et triatomique.
$PhH^3 + O^8 = PhH^3O^8$ (acide phosphorique ordinaire) tribasique et triatomique.

b. Combinaisons avec le chlore. — Le phosphore se combine au chlore et aux autres éléments de la famille du chlore, comme le *brome* et l'*iode*.

Avec le chlore, on obtient un premier composé liquide, le *protochlorure de phosphore* $PhCl^3$; puis un second degré, le *perchlorure de phosphore* $PhCl^5$; celui-ci est solide et cristallisé.

Ces deux chlorures, d'un usage très-fréquent en chimie, présentent un grand nombre de réactions importantes, parmi lesquelles figurent en première ligne l'action de l'eau, qui donne naissance à l'acide phosphoreux avec le premier, à l'acide phosphorique avec le second.

Signalons aussi l'*oxychlorure de phosphore* obtenu par Wurtz, en étudiant l'action ménagée de l'air humide sur le perchlorure de phosphore.

Le brome forme avec le phosphore une série de composés entièrement analogues avec les précédents, c'est-à-dire deux bromures et un oxybromure.

Quant à l'iode, le composé le mieux défini qu'il forme est le biiodure PhI^2.

Le phosphore contracte avec le *soufre* un grand nombre de combinaisons, dont l'étude n'est pas encore terminée. Nous dirons seulement que ces combinaisons présentent de nombreuses analogies avec celles que l'oxygène fournit avec le phosphore.

c. — Combinaisons oxygénées du phosphore. — Le phosphore se combine à l'oxygène pour former toute une série de composés intéressants. Nous citerons un premier degré d'oxydation connu sous le nom de *sous-oxyde de phosphore*. Ce corps peu étudié correspondrait à la formule Ph^2O.

Les composés véritablement importants sont les acides du phos-

phore, à savoir : les acides hypophosphoreux, phosphoreux et phosphorique.

Acide hypophosphoreux. — PhO. zHO ; ainsi que l'a fait voir Wurtz, il est monobasique ; sa formule est PhH^3O^4 ou Ph O. 3 HO, ou mieux encore PhH^2O^3. HO. Il se forme quand on fait bouillir le phosphore avec des solutions alcalines. Il ne donne naissance qu'à une seule série de sels. PhH^2O^3MO. Mais il forme deux sortes d'éthers avec les alcools, il est bialcoolique.

L'*acide phosphoreux* PhH^3O^6 est bibasique ; il donne naissance à deux séries de sels. Son équation de formation, à partir du protochlorure de phosphore, est importante à noter.

$$\underbrace{PhCl^3}_{\text{Protochlorure de phosphore.}} + \underbrace{6HO}_{\text{Eau.}} = \underbrace{PhH^3O^6}_{\text{Acide phosphoreux.}} + 3HCL$$

Comme le précédent, il est triatomique ; mais il est bibasique, c'est-à-dire qu'il forme deux séries de phosphites, les phosphites acides $Ph\,HO^4\,HMO^2$ et les phosphites neutres $Ph\,HO^4\,M^2\,O^2$ — tandis qu'il est monoalcoolique dans ses éthers.

La figure 44 montre comme on prépare ce corps dans les laboratoires en formant d'abord le protochlorure de phosphore au moyen des éléments, l'eau intervenant ensuite pour le décomposer et le faire passer à l'état d'acide phosphoreux et d'acide chlorhydrique.

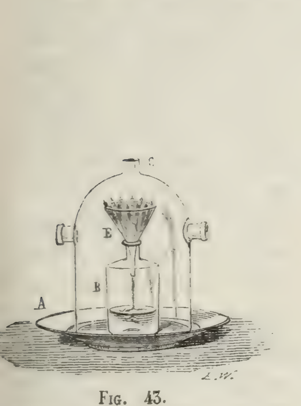


Fig. 43.
Appareil pour la préparation de l'acide phosphatique.
[A], grande assiette contenant de l'eau ; [B], bocal supportant l'entonnoir E ; [E], entonnoir contenant les tubes à [e]xtrémité effilée où se trouve le [p]hosphore ; C, cloche à double tubu[l]ure recouvrant l'entonnoir, et repo[s]ant sur l'eau. (Malaguti, t. I.)

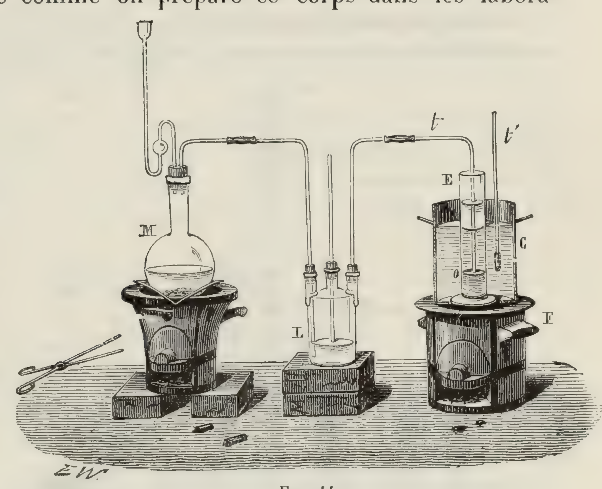


Fig. 44.
Appareil pour la préparation de l'acide phosphoreux.
M, matras générateur du chlore ; L, flacon laveur ; C, chaudière renfermant de l'eau chauffée par le fourneau F ; E, éprouvette à pied contenant de l'eau et du phosphore ; *o*, phosphore fondu où plonge le tube abducteur du chlore ; *t*, tube abducteur du chlore lavé ; *t'*, thermomètre.

Resterait à mentionner, au point de vue historique seulement, l'acide *phosphatique*, qu'on préparait par oxydation lente du phosphore dans l'appareil ci-dessus (fig. 43). — On sait maintenant que c'est, uniquement, un mélange d'acide phosphoreux et d'acide phosphorique.

Vient enfin l'*acide phosphorique*. C'est de beaucoup le plus important des composés oxygénés du phosphore; mais il doit être considéré à plusieurs points de vue.

Sous ce nom d'acide phosphorique, en effet, on a réuni tous les corps qui fournissent à l'analyse cinq équivalents d'oxygène pour un de phosphore, sans tenir compte de la proportion d'eau, en sorte que, en prenant pour point de départ le composé $Ph.O^5$, qui est dénommé l'*acide phosphorique anhydre*, bien qu'il ne jouisse pas des propriétés d'un véritable acide, les différents hydrates de ce corps doivent être envisagés comme autant d'acides distincts. On a dès lors :

PhO^5 anhydride phosphorique.
PhO^5HO acide phosphorique monohydraté ou *métaphosphorique*.
$PhO^5 2HO$ — dihydraté ou *pyrophosphorique*.
$PhO^5 3HO$ — trihydraté ou acide *phosphorique ordinaire*.

Les mémorables travaux de Graham ont fait voir que l'acide métaphosphorique est *monobasique*, l'acide pyrophosphorique *bibasique*, l'acide ordinaire *tribasique*.

Acide phosphorique anhydre. — PhO^5. On le prépare par la combustion sèche du phosphore dans l'oxygène ou dans l'air. L'appareil classique, reproduit dans la figure ci-contre (fig. 45), se compose essentiellement d'un grand ballon à 3 ou 4 tubulures. La tubulure supérieure supporte un tube de porcelaine *c* terminé inférieurement par une petite coupelle *a* qui arrive au centre du ballon. Le tube de porcelaine sert à l'introduction du phosphore dans la coupelle.

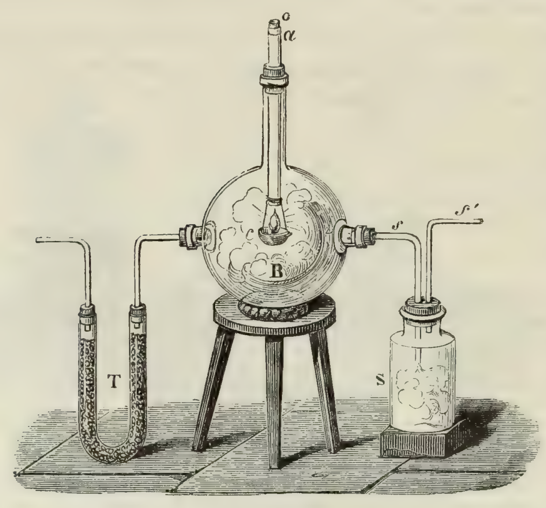


Fig. 45.
Appareil pour la préparation de l'acide phosphorique anhydre.

Il peut être bouché à volonté. Quand une fois le phosphore est allumé, au moyen d'une tige rouge, par exemple, on bouche le tube de porcelaine et l'on entretient la combustion en faisant affluer l'air sec. Il est facile de voir qu'on peut renouveler à volonté le phosphore et continuer dès lors l'opération d'une manière indéfinie. L'acide phosphorique anhydre s'attache aux parois du ballon sous forme d'une poudre blanche floconneuse, qui est bientôt entraînée dans le flacon récipient. C'est un corps très-avide d'eau; quand on le projette dans

l'eau, il s'y combine en produisant un bruit qui rappelle celui du fer rouge, et le liquide obtenu rougit fortement le tournesol, ce que ne faisait pas l'acide phosphorique anhydre lui-même. Il y a formation d'un hydrate (ordinairement l'acide métaphosphorique $PhO^5.HO$). L'acide anhydre doit donc être conservé dans des flacons bien bouchés. C'est de tous les déshydratants dont on dispose couramment dans les laboratoires celui dont l'action est la plus énergique et la plus générale.

Acide métaphosphorique. — En opérant avec précaution la solution de l'acide anhydre dans l'eau, on obtient un liquide doué de propriétés spéciales, qui sont celles que Graham a définies et attribuées à l'acide *métaphosphorique*, à savoir : précipitation en blanc de la solution d'albumine, ainsi que de l'azotate d'argent et du chlorure de baryum.

Dans ce mode de génération de l'acide métaphosphorique, on voit que l'acide phosphorique anhydre $Ph\,O^5$ fixe un seul équivalent d'eau pour devenir $Ph\,O^5\,HO$. Inversement, on peut prendre de l'acide phosphorique ordinaire $Ph\,O^5\,3HO$, et lui enlever deux équivalents d'eau sous l'influence de la chaleur, pour le ramener à l'état d'acide métaphosphorique $Ph\,O^5\,HO$ ou phosphorique monohydraté. La déshydratation ne peut être poussée plus loin : aussi est-ce là le moyen le plus commode et le plus généralement employé pour préparer l'acide métaphosphorique pur.

Acide pyrophosphorique. — Si l'on ajoute à de l'acide métaphosphorique une quantité d'eau égale à celle qu'il contient déjà, et qu'on abandonne l'expérience à elle-même, la substance finit par cristalliser, ainsi que l'a observé Péligot. C'est de l'acide pyrophosphorique $Ph\,O^5\,2HO$. Mais il est plus commode de le préparer, comme le conseille Graham, au moyen du phosphate de soude ordinaire. Ce sel, en effet, répond à la formule

$$PhO^5 2NaO + 25HO.$$

On peut facilement se le procurer dans le commerce.

De ces 25 équivalents d'eau, la chaleur peut lui en faire perdre facilement 24 au-dessous de 200° ; le 25me, qui, ainsi que nous le verrons plus loin, représente de l'eau de constitution, ne peut lui être enlevé qu'aux environs du rouge. Il se produit alors une modification profonde. Le phosphate de soude neutre, $Ph\,O^5.HO.2NaO$, passe à l'état de pyrophosphate de soude, $Ph\,O^5.2NaO$; ce pyrophosphate de soude transformé en pyrophosphate de plomb est décomposé par l'hydrogène sulfuré.

$$\underbrace{PhO^5 2PbO}_{\text{Pyrophosphate de plomb.}} + \underbrace{2HS}_{\text{Hydrogène sulfuré.}} = \underbrace{PhO^5 2HO}_{\text{Acide pyrophosphorique.}} + \underbrace{2PbS}_{\text{Sulfure de plomb.}}$$

On filtre et l'on obtient une solution qui ne précipite ni la solution d'albumine, ni le chlorure de baryum, comme le faisait l'acide métaphosphorique ; mais il donne comme lui un précipité blanc avec le nitrate d'argent, précipité qui se distingue toutefois du précipité blanc fourni

par l'acide métaphosphorique, en ce que le pyrophosphate d'argent contient précisément moitié plus d'argent que le métaphosphate.

Acide phosphorique ordinaire. — Ce composé s'obtient en chauffant le phosphore avec l'acide azotique étendu d'une densité de 1, 2 (Personne). Il faut environ 15 parties pour arriver à dissolution complète. La figure 46 montre l'appareil dont on fait usage. L'attaque est quelquefois

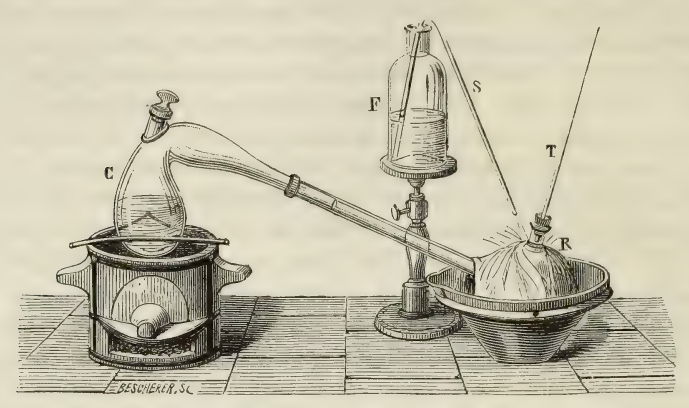


Fig. 46. — Appareil pour la préparation de l'acide phosphorique.
C. cornue tubulée contenant l'acide nitrique; R. récipient refroidi dans l'eau du flacon F. déversée par le siphon S.; T, tube pour le dégagement des vapeurs non condensées.

très-violente avec le phosphore ordinaire ; il est préférable de lui substituer le phosphore rouge. Il se dégage des torrents de vapeur nitreuse. On recohobe plusieurs fois et, quand tout le phosphore est dissous, on évapore la solution. La liqueur, à ce moment, contient une certaine quantité d'acide phosphoreux qui, à un instant donné, passe à l'état d'acide phosphorique en s'oxydant aux dépens de l'acide nitrique en excès. Cette phase de la réaction est marquée par un brusque dégagement de vapeurs rutilantes. On continue ensuite l'évaporation, mais sans dépasser 190°. Si la température s'élevait davantage, il se produirait de l'acide pyrophosphorique. On peut aussi avoir recours à la décomposition du phosphate tribasique de plomb par l'hydrogène sulfuré, ou enfin à l'ébullition de l'un des acides quelconques dont nous avons parlé précédemment, en présence de l'eau. Dans ces conditions l'hydratation est poussée à son terme extrême et la solution ne contient que l'acide phosphorique trihydraté ou acide ordinaire.

Enfin le mode de production théorique, celui qui met en évidence la constitution et les analogies de l'acide phosphorique, c'est la réaction de l'eau sur le perchlorure de phosphore.

$$\underbrace{PhCl^5}_{\text{Perchlorure de phosphore.}} + \underbrace{H^8O^9}_{\text{Eau.}} = \underbrace{PhO^5 3HO}_{\text{Acide phosphorique ordinaire.}} + \underbrace{5HCL}$$

L'acide phosphorique ordinaire peut s'obtenir cristallisé quand on l'a-

bandonne sous une cloche en présence de l'acide sulfurique contenu dans un vase à large ouverture.

Il se présente en prismes transparents dont la densité est de 1,88 ; chauffé, il se transforme vers 213 degrés en acide pyrophosphorique, et au rouge en acide métaphosphorique.

L'acide phosphorique ordinaire est soluble en toute proportion dans l'eau et ce liquide présente les propriétés suivantes. Il ne précipite ni la solution de blanc d'œuf, ni le chlorure de calcium, ni l'azotate d'argent.

Lorsqu'il est saturé, c'est-à-dire quand on emploie, par exemple, le phosphate de soude, on obtient avec les sels de baryte un précipité blanc de phosphate de baryte, et avec le nitrate d'argent un précipité jaune de phosphate d'argent; ce phosphate argentique est caractéristique à la fois par sa couleur et par la proportion d'oxyde d'argent, qui atteint ici trois équivalents.

Notons aussi comme réaction caractéristique de l'acide phosphorique celle que fournit le molybdate d'ammoniaque, quand on verse quelques gouttes de ce sel dans une solution bouillante d'acide phosphorique, ou d'un phosphate dont l'acide phosphorique a été déplacé par l'acide nitrique ou chlorhydrique. On voit apparaître une coloration jaune et même, si la solution est concentrée, un précipité jaune. La coloration disparaît à froid.

Il faut avoir soin préalablement de s'assurer de l'absence de l'acide arsénique, ainsi que de celle de l'acide silicique, qui fournissent des apparences toutes semblables.

Emploi et formes pharmaceutiques. — Primitivement on a attribué au phosphore des propriétés thérapeutiques aussi merveilleuses que celles qu'on lui reconnaissait à d'autres égards (*Voy.* plus haut *Historique*). Un examen plus réfléchi a fait justice de ces illusions et son usage actuel est extrêmement restreint.

Le phosphore a été employé à l'état libre, à la dose de 1 à 2 milligrammes.

On l'administre à l'intérieur en potions (Soubeiran) ; en solution dans l'huile ou le chloroforme ; on connaît aussi les pilules phosphorées de Wurtzer, de Mandl.

A l'extérieur, on l'emploie surtout en pommade. C'est, dans tous les cas, un médicament qu'il ne faut manier qu'avec la plus extrême prudence.

Les *hypophosphites* ont aussi été proposés contre la phthisie par Churchill, en 1857, mais les succès annoncés par lui ne se sont pas confirmés depuis.

Les applications les plus nombreuses sont, sans contredit, celles qui se rattachent à l'*acide phosphorique* et aux sels de cet acide.

A l'état libre, il est peu usité, bien que nous trouvions inscrite au *Codex* une formule de cet acide. On l'a conseillé à l'intérieur contre la carie des os, la gravelle, les hémoptysies, les pollutions nocturnes, etc.

Parmi les nombreux phosphates connus en chimie, on a proposé l'usage des *phosphates de soude* et d'*ammoniaque*, comme purgatifs ou diurétiques, du *phosphate de zinc*, dans l'épilepsie (Barnes), du *phosphate de quinine*, etc.

Nous parlerons seulement des *phosphates de chaux* et *de fer*.

Phosphates de chaux. — Nous avons dit plus haut (p. 187) la préparation et la composition des différents phosphates de chaux, ainsi que les principaux gisements naturels (*État naturel*).

Le phosphate de chaux insoluble tribasique a primitivement été employé comme antidiarrhéique (os calcinés, corne de cerf calcinée, etc.), dans la décoction blanche de Sydenham, par exemple. On a aussi proposé un phosphate gélatineux hydraté, dont l'emploi est préférable au précédent (Lebaigue).

Dans ces derniers temps, on s'est beaucoup attaché à multiplier les préparations et formules de phosphate de chaux soluble, employé comme reconstituant.

Nous ne pouvons entrer dans le détail; le principe est évidemment la transformation du phosphate tricalcique en phosphate monocalcique, par l'addition ménagée d'acides organiques ou minéraux.

Phosphates de fer. — Les préparations ferrugineuses de l'acide phosphorique sont extrêmement nombreuses aussi, surtout en y joignant les phosphates doubles, les pyrophosphates et les formules où le manganèse est uni au fer.

Nous citerons seulement le *phosphate* et le *pyrophosphate de fer*, le *pyrophosphate de fer et de soude*, celui *de fer et de manganèse*, le *pyrophosphate citro-ammoniacal*, etc.

L. Prunier.

Action thérapeutique. — I. Le phosphore est un poison des plus redoutables, pouvant donner la mort à la dose de *quelques centigrammes*. A dose plus faible, des accidents graves surviennent et peuvent se prolonger pendant plusieurs semaines, plusieurs mois quelquefois. L'ictère, l'albuminurie, des hémorrhagies profuses, indices d'une altération profonde du sang, peuvent en être la conséquence. Le foie, les reins, les muscles, le cœur, subissent une dégénérescence granulo-graisseuse ; des accidents de paralysie ont été observés et même, après l'ingestion de doses très-faibles de ce poison, la santé générale est profondément troublée. Pour toutes ces raisons, nous croyons prudent et sage de proscrire, sauf dans des circonstances tout à fait exceptionnelles et sur lesquelles nous reviendrons, l'emploi du phosphore comme médicament.

Ce que nous lisons dans les livres sur l'emploi de ce médicament, quelquefois employé autrefois, aujourd'hui presque entièrement abandonné, nous donnerait encore, s'il en était besoin, raison de n'y jamais recourir. On l'a, en effet, très-inutilement prescrit dans les maladies les plus diverses, dans les affections incurables, dans ces états morbides dans lesquels, en désespoir de cause, on a tout essayé.

II. Trousseau et Pidoux ne conseillent point l'emploi du phosphore et lui consacrent à peine une page dans leur volumineux *Traité de thérapeuti-*

que; ils rangent le phosphore dans la classe des médicaments excitants. C'est un stimulant diffusible d'une extrême énergie, mais facilement altérable ; il a été quelquefois inactif à assez forte dose, et on a pu, dit-on, l'administrer avec innocuité à la dose de *six décigrammes* (art. *Phosphore* du Dictionnaire de médecine en trente volumes) ; il serait dangereux de recommencer l'expérience, et avec de pareilles hardiesses le médecin risque fort de devenir empoisonneur.

Nous avons dit qu'à très-faible dose le phosphore était un excitant diffusible ; à la dose de un centigramme, le pouls devient plus fréquent, la température du corps s'élève, la peau est humide et chaude, il y a de la diaphorèse, l'activité mentale et le pouvoir musculaire s'accroissent, le sens génital s'exalte ; il y a de la sueur et de la diurèse (Gubler).

III. Le phosphore a été donné comme médicament dans les cas de fièvres ataxo-adynamiques, dans le typhus exanthématique (Krammer, Mentz, P. E. Hartmann, Leroy, Lobstein, Coindet, etc.), dans la fièvre intermittente et la cachexie paludéenne (Hufeland) ; comme antirhumatismal, antigoutteux, antichlorotique ; dans certains cas de fièvres éruptives, lorsque l'éruption se fait mal (Morgenstein et Conradi); contre les convulsions (Ch. Hoffmann), contre les névroses convulsives, les excès vénériens (A. Leroy), dans le traitement des hydropisies (Gaultier de Claubry, Jacquemin, Coindet). Poilroux en a conseillé l'emploi dans le traitement de l'angine catarrhale, et Hufeland dans la cachexie saturnine, dans la goutte avec typhus, etc.

Enfin, on a employé le phosphore en pommade et en liniment contre le rhumatisme, et on a eu l'idée de conseiller, en guise de moxa, d'allumer sur la peau de petits fragments de phosphore. Il faut ignorer combien le phosphore, en brûlant, déflagre et s'éparpille, pour en conseiller l'emploi comme moxa, et il suffit de s'être brûlé avec une allumette pour savoir combien sont profondes et douloureuses les brûlures par le phosphore.

Delpech a reconnu que les ouvriers qui, pour vulcaniser le caoutchouc, le trempent dans un mélange de sulfure de carbone et de chlorure de soufre, ont, parmi les accidents résultant de l'emploi du sulfure de carbone, une anaphrodisie presque complète. Sans chercher à ce fait bizarre une explication physiologique basée sur une prétendue action dissolvante du sulfure de carbone sur le phosphore de la matière cérébrale, nous croyons que c'est dans ce cas seulement d'anaphrodisie professionnelle que l'on peut, avec quelque raison, prescrire le phosphore, mais toujours à très-faible dose, avec la plus grande prudence et en se rappelant que le phosphore est un des poisons dont les effets s'accumulent (Husemann).

Quant à l'action aphrodisiaque du phosphore, elle est incontestable : mais convient-il bien à un médecin de conseiller l'emploi d'un poison qui ne pourrait rendre aux organes épuisés qu'une vigueur factice, et cela aux dépens de la santé et peut-être de la vie des imprudents qui seraient tentés d'y avoir recours ?

Doses et modes d'administration. — On a d'abord employé, sous le nom de pilules lumineuses de Kunckel, le phosphore en poudre, en gout-

telettes, précipité dans l'eau très-chaude par addition d'eau froide. On a ensuite employé comme dissolvant l'huile, l'éther, le chloroforme, le sulfure de carbone.

Glover associe, à très-faible dose, il est vrai, le phosphore à l'huile de foie de morue.

On peut employer une *solution dans le sulfure de carbone* dosée à trois milligrammes par goutte, une *teinture éthérée* contenant vingt centigrammes pour trente grammes, ou *une dissolution dans le chloroforme* à dose moitié moindre. On l'administre à la dose de cinq à dix gouttes dans un peu d'eau sucrée.

On peut encore donner le phosphore en *pilules* en mêlant :

Phosphore	0, 05
Sulfure de carbone (suffisante quantité pour dissoudre le phosphore).	
Poudre inerte (réglisse ou lycopode)	1, 25

Mêlez et divisez en 50 pilules, qui, une fois faites, seront quelque temps exposées à l'air chaud, de manière à faire évaporer tout le sulfure de carbone (Mandl).

Dans le cas où on voudrait employer le phosphore comme *médicament externe*, en frictions dans le rhumatisme, la goutte, dans le traitement de certaines dartres (Trousseau), on mêlerait :

Phosphore pulvérisé	1, 00
Axonge	50, »

On mêle exactement et on aromatise avec quelques gouttes d'essence de menthe : cette pommade est employée en frictions à la dose de 10 à 15 grammes.

Toxicologie. — L'emploi journalier des allumettes phosphorées met entre les mains de tout le monde le poison le plus sûr et le plus redoutable : il n'est donc point étonnant que le nombre des empoisonnements par le phosphore ait, depuis quelques années, augmenté dans des proportions considérables. Si l'on se reporte aux chiffres donnés par les statistiques de la Justice criminelle en France, on voit qu'il y a vingt-cinq ans, en 1853, on comptait, pour trente-trois cas d'empoisonnement par l'arsenic, quatre seulement par le phosphore ; cinq ans après, on ne compte plus que neuf cas d'empoisonnement par l'arsenic et vingt par le phosphore.

A. Modes d'administration et dose toxique. — Ce n'est point le phosphore en bâtons, conservé dans l'eau et à l'abri de la lumière, tel que le vendent les fabricants de produits chimiques, qui sert aux empoisonnements, mais ce sont des préparations journellement usitées, et dans lesquelles entre le phosphore pour une partie de leur composition. Autrefois, on se servait de pâtes phosphorées et du mastic des allumettes ; depuis près de dix ans, sur huit cas d'empoisonnement criminel pour lesquels nous avons été consultés, sept avaient été pratiqués avec le mastic des allumettes. Ce fait a, comme nous le verrons plus tard, son importance au point de vue des lésions et des symptômes de l'empoisonnement,

tels qu'ils sont décrits dans les traités classiques : ce qui est décrit dans les livres ne rappelle que très-imparfaitement ce que l'on a occasion d'observer le plus souvent dans la pratique ; car le phosphore à l'état de fines gouttelettes dans le mastic des allumettes n'agit pas absolument de la même façon que lorsqu'il est divisé en assez gros fragments, comme dans les pâtes phosphorées.

Les pâtes phosphorées employées, surtout autrefois, pour la destruction des animaux nuisibles, sont formées par des morceaux de phosphore introduits dans de la colle de pâte, 2 de phosphore pour 8 de colle (Proth), ou bien mélangées dans la proportion de 8 pour 500 environ avec de la farine, du beurre ou du sucre. Cette pâte, en se desséchant, se recouvre d'une croûte plus ou moins épaisse, qui protége longtemps les morceaux de phosphore contre l'oxydation.

Le mastic, qui se détache facilement et souvent par un simple grattage avec l'ongle de l'extrémité enduite de soufre de l'allumette, est blanc ou coloré en rouge par du vermillon ou du minium : une formule de préparation de ce mastic souvent employée comprend, pour 4 parties de phosphore mis en émulsion dans la pâte tiède, 10 de nitre, 5 de minium, 6 de colle forte.

L'empoisonnement peut quelquefois avoir lieu indirectement en mangeant de la chair d'animaux empoisonnés ; mais c'est le plus habituellement par ingestion directe du poison. Il est le plus souvent introduit dans des aliments, soupe au lait, ragoûts de viande, etc., à l'état de petits débris de mastic détachés de l'allumette, et dans lesquels il y a non-seulement du mastic, mais de petits débris du bois de l'allumette et du soufre qui y est adhérent.

D'autres fois on laisse, pendant un certain temps, macérer des allumettes dans un liquide très-chaud ; la dissolution du mastic se fait alors aisément, et il n'y a point introduction de matière étrangère. Une demi-heure de macération dans un liquide chaud peut suffire pour détacher tout le mastic d'un paquet d'allumettes.

Dans certains liquides, tels que du café chaud mêlé d'eau-de-vie ou du café au lait, la saveur du mélange est souvent à peine appréciable ; on la reconnaîtrait plus aisément dans du bouillon gras. Chez plusieurs personnes de Bercy que nous avons eu occasion d'observer, et qui avaient été victimes de tentatives d'empoisonnement par du mastic d'allumettes mêlé à du chocolat au lait, des accidents assez graves, qui se manifestèrent ultérieurement, mirent seuls sur la voie de l'empoisonnement, et on ne reconnut aux aliments aucun goût suspect.

A fortes doses, la saveur désagréable du phosphore se fait sentir, mais, comme nous le verrons plus loin, les premiers accidents ne surviennent point immédiatement après l'empoisonnement.

Tardieu évalue de 15 à 30 centigrammes la quantité de poison suffisant à donner la mort ; dans certains cas suivis de mort, il y a eu ingestion de doses bien moindres. Dans un cas observé par Kessler (il s'agissait, il est vrai, d'un enfant de six semaines), deux tiers de

grain seulement ont suffi pour donner la mort en moins de trois quarts d'heure.

Lorsqu'il s'agit de fixer ainsi la dose toxique, il ne faut point oublier qu'en administrant, dans un but thérapeutique, le phosphore à très-petites doses, on a souvent observé des effets d'accumulation qui ont dû faire renoncer à son emploi.

B. Symptômes de l'empoisonnement. — Il ne faut point multiplier outre mesure les formes de l'empoisonnement et admettre un *phosphorisme* aigu, cérébro-spinal, pneumogastrique, etc. L'empoisonnement à petites doses et à intervalles variables n'a point encore été observé; l'histoire de l'empoisonnement chronique appartient à l'hygiène industrielle. Husemann décrit une forme intestinale aiguë, une forme cérébro-spinale aiguë (Falck). Tardieu admet trois formes : commune, nerveuse, hémorrhagique. Les accidents variables observés dans ces formes, dont la distinction se fait plus facilement dans les livres que dans la pratique, dépendent souvent de la durée plus ou moins longue de l'empoisonnement.

Nous décrirons deux formes : la *forme nerveuse* et la *forme ictérique* avec hémorrhagie.

Les premiers accidents ne surviennent point immédiatement après l'ingestion du poison, mais le plus souvent une ou deux heures, et quelquefois six heures après : on éprouve d'abord une sensation de douleur cuisante avec gonflement dans la bouche et l'arrière-gorge, puis au creux de l'estomac et au ventre; les douleurs ne sont point très-intenses; surviennent ensuite des nausées qui ont l'odeur alliacée du phosphore, des vomissements qui amènent un peu de soulagement, quelquefois de la diarrhée.

Dans les matières vomies, dans les déjections, on peut retrouver des fragments d'allumettes. Ces matières exhalent une odeur alliacée et peuvent être phosphorescentes dans l'obscurité. On développe cette phosphorescence en frottant avec les doigts sur les points où les matières se sont desséchées, sur le parquet, par exemple.

Les accidents nerveux observés consistent dans un sentiment de prostration extrême avec défaillance, refroidissement et sueurs froides au visage et aux extrémités des membres. Quelquefois cette prostration se termine par un coma promptement suivi de la mort. Casper a donné deux observations dans lesquelles la mort est ainsi survenue après quelques heures de prostration suivie de syncope, sans qu'il y ait eu de vomissement ni de diarrhée ; mais ces cas sont tout à fait exceptionnels. Les malades se plaignent d'une céphalalgie intense et n'ont point de sommeil. En même temps que cet état de prostration, on constate des tressaillements fibrillaires, quelquefois des crampes, puis du délire aigu et des convulsions, le coma et la mort. A la suite de cette forme de l'empoisonnement, lorsque la guérison s'en est suivie, on a observé des paralysies persistantes (Caussé). Il peut y avoir des alternatives de convulsions et de coma, et ces convulsions peuvent être accompagnées de grincements de dents avec trismus.

Cette forme de l'empoisonnement (forme nerveuse de Tardieu, cérébro-spinal de Falck) peut durer de trois à huit jours, quelquefois plus ; elle s'accompagne de taches érythémateuses, d'ictère ; l'albuminurie, les hémorrhagies peuvent manquer lorsque la mort survient rapidement.

Dans la seconde forme, l'ictère et les hémorrhagies dominent toute la scène pathologique et méritent à cette forme, la plus communément observée, le nom, sous lequel nous la décrivons, de forme ictérique avec hémorrhagie. Du deuxième au quatrième jour, on voit, en observant les sclérotiques, qu'elles sont jaunes, souvent avec une injection considérable des vaisseaux au coin de l'œil ; plus tard, la coloration ictérique s'étend à la peau. Puis on voit se former des taches, d'abord larges et rosées, érythémateuses, puis, plus tard, de véritables taches de purpura ; en même temps l'urine est rendue en petite quantité ; il y a des épreintes vésicales douloureuses ; l'urine est jaune rouge ; on y reconnaît, par l'examen au microscope, puis par l'analyse chimique, des cylindres épithéliaux, et souvent des globules de sang, de l'albumine, presque point d'urée, de la matière colorante biliaire ; deux fois sur cinq, nous avons constaté, avec le réactif de Pettenkofer, après addition d'acétate de plomb et précipitation du sulfure, des traces d'acides biliaires. La présence des acides biliaires dans l'urine a été signalée aussi par Munk et Leyden ; Schultzen a trouvé constamment de l'acide carno-lactique ; Wyss, de la leucine et de la tyrosine. Le phosphore passe en nature dans l'urine, et doit s'éliminer assez rapidement par cette voie ; il y en aurait aussi dans la sueur, qui, dans certains cas, a paru phosphorescente.

Cette élimination par la peau rend compte de la fréquence des éruptions cutanées. Dans certains cas, on a cru à un véritable scorbut (Muller) : les gencives sont saignantes, les dents déchaussées et branlantes, l'haleine fétide ; des hémorrhagies profuses se font par diverses voies (vomissements de sang, melæna, hématurie).

L'ictère, les hémorrhagies, peuvent ne survenir que tardivement ; il y a un peu de gonflement du foie avec douleur à la pression ; les forces s'affaiblissent progressivement et la vie peut se prolonger pendant plusieurs semaines ; dans un cas, les accidents ont duré huit mois (Tardieu).

Quels que soient les accidents prédominants, qu'il s'agisse de la forme nerveuse ou de la forme ictérique avec hémorrhagie, ce qu'il ne faut point oublier, c'est que la marche de l'empoisonnement n'offre point une série progressive d'accidents ; il y a, au contraire, des périodes de rémission et de calme, et il faut bien se garder de croire à la guérison.

Lorsque la mort n'est point la suite de l'empoisonnement, des accidents gastro-intestinaux, des paralysies, peuvent persister longtemps encore.

C. Lésions de l'empoisonnement. — Lorsque l'empoisonnement a eu lieu par ingestion de petits morceaux de phosphore mélangés à une pâte plus ou moins épaisse et que ces petits morceaux sont restés adhérents en quelques points de la muqueuse de l'estomac et des intestins, on

admet qu'en se transformant en acides oxygénés (phosphoreux et phosphorique), le phosphore emprunte aux tissus organiques les éléments de l'eau, disent les uns, de l'oxygène, disent les autres, et donne lieu à une destruction plus ou moins profonde des tissus. C'est ainsi que Munk et Leyden ont cherché à expliquer les altérations de l'empoisonnement.

Je ne sais point s'il a souvent été donné, depuis plusieurs années, d'observer ces ulcérations décrites par les anciens auteurs. Comme lésions anatomiques, on ne constate guère qu'une injection vasculaire plus ou moins vive, des infiltrations sanguines plus ou moins nombreuses, plus ou moins étendues, sous la muqueuse, quelquefois se présentant sous forme de petites taches pourprées, confluentes (Casper); on constate aussi les lésions de la gastro-adénite (Virchow) ; de petits bourbillons graisseux font quelquefois saillie à l'orifice des glandes; cette lésion n'est point un résultat de l'action locale du poison, on l'observe à la suite de l'injection de l'huile phosphorée dans le rectum.

Le foie est quelquefois augmenté de volume ; sa consistance est diminuée; il est souvent jaune, d'autres fois d'un brun foncé ; il a subi la dégénérescence granulo-graisseuse ; les cellules renferment des granulations fines, quelques-unes, de gros globules graisseux, et sont en voie de destruction. Mannenkopff admet une infiltration granulo-graisseuse du tissu interlobulaire. C'est Koch qui a signalé le premier l'atrophie avec dégénérescence graisseuse du foie. La stéatose des autres organes, des muscles, des reins, etc., a été observée pour la première fois, chez l'homme, par E. Wagner. Les muscles ont perdu leurs stries et les fibres primitives sont granulo-graisseuses.

Les reins sont, le plus souvent, congestionnés, surtout dans leur partie corticale ; les glomérules sont injectés ; l'épithélium des tubuli est granulo-graisseux. Husemann a trouvé, dans un cas, les lésions déjà avancées de la néphrite interstitielle.

On a noté, dans quelques autopsies, une injection assez vive des méninges.

Par le procédé de Mitscherlich (le seul qui donne *la certitude* de la présence du phosphore), on a constaté qu'il passait en nature dans le sang, dissous en partie dans les matières grasses du sang. En empoisonnant les animaux par injection d'huile phosphorée dans le rectum, recueillant presque immédiatement le sang, on trouve toujours des traces de phosphore ; mais il s'oxyde rapidement, et au point de vue des recherches toxicologiques il ne nous paraît point nécessaire de rechercher plusieurs jours après la mort s'il y a du phosphore dans le sang.

Le sang est semi-liquide, poisseux, souvent noirâtre. La proportion de graisse dans le sang serait augmentée de 2 à 3 pour cent (Mehu) ; Bamberger conteste l'exactitude de ce résultat. L'action directe du phosphore sur le sang, en dehors des vaisseaux, amène une altération des globules, qui perdent en partie leur matière colorante ; mais dans les cas d'empoisonnement, cette altération des globules n'a point été constatée ; nous n'avons jamais observé, chez des animaux empoisonnés, en examinant le sang

aussitôt après la mort, qu'il y eût une altération notable des globules : nous ne pouvons donc admettre, comme le prétend Casper, qu'une des lésions les plus caractéristiques de l'empoisonnement soit l'état des globules du sang « transparents et incolores avec pigment d'urines dans un plasma non coagulé. »

D. Théorie physiologique de l'empoisonnement. — On a longuement discuté sur le *modus agendi* du phosphore. Munk et Leyden, Dybkowsky, R. Vohl, Senftleben, L. Meyer, Virchow, Bamberger, pour ne citer que les principaux, ont soutenu des théories opposées, à grand renfort d'expériences, et nous ne sommes guère plus avancés qu'au premier jour.

La théorie de la déshydratation des tissus par le phosphore, en leur empruntant les éléments nécessaires à son oxydation, que l'on pourrait appeler *théorie chimique*, ardemment soutenue par Munk et Leyden, a été de toute part attaquée et est abandonnée aujourd'hui. Dybkowsky faisait déjà remarquer, lors des premières expériences, que la dose d'acide phosphorique concentré qu'il fallait injecter dans les veines pour empoisonner leurs animaux était vingt fois plus considérable que la quantité de phosphore suffisant pour donner la mort. Tardieu et Roussin ont pu faire ingérer jusqu'à douze grammes d'acide phosphoreux à des animaux dans le cours d'expériences faites par eux au Val-de-Grâce.

Il est certain que le phosphore pénètre dans le sang. D'abord Buckheim et Hartmann ont observé qu'il était soluble dans la proportion de 0,022 pour 100 dans l'eau à 36 ou 40°. Dans la bile, dans les graisses liquides, il est plus facilement soluble.

Le fait matériel de la pénétration du phosphore dans le sang est indiscutable. Si on empoisonne rapidement un animal ou plutôt si, ainsi que nous l'avons fait, on met à mort l'animal une heure environ après l'ingestion du poison (huile phosphorée), et si on sépare le foie des intestins, on voit que le foie donne des lueurs dans l'appareil de Mitscherlich. Le sang donne le même résultat. Nous n'avons point retrouvé de phosphore dans le rein. Cependant on a signalé que les urines, la sueur elle-même, pouvaient être phosphorescentes. Vauquelin, il y a bien longtemps déjà, avait fait cette observation pour l'urine.

Quant à l'action du phosphore sur le sang, l'expérience de Dybkowsky, mettant en contact avec du sang défibriné de petits morceaux de phosphore et constatant, après un certain temps, une destruction partielle des globules, ne nous paraît point faite dans des conditions à pouvoir être applicable à ce qui se passe dans le sang vivant. L'examen au microscope du sang chez l'animal empoisonné ne montre aucune altération des globules, mais il y a une diminution considérable de leur nombre.

On a constaté, dans certaines expériences, de petits foyers d'hémorrhagies dans les poumons ; une partie du phosphore ingéré s'élimine par les poumons ; la respiration des animaux empoisonnés, laissés dans l'obscurité, est souvent phosphorescente. L'odeur si forte de l'haleine est due non-seulement à la vapeur du phosphore, mais à une petite quantité d'hydrogène phosphoré (Dybkowsky).

L'augmentation considérable (de un tiers en plus) des matières grasses du sang, constatée par Mehu, aurait, au point de vue physiologique, une importance réelle, si elle n'était absolument contestée par un observateur de la valeur de Bamberger. Ayant dosé la matière grasse dans le sang artériel (de la carotide) d'animaux en bonne santé, en état d'inanition et empoisonnés par le phosphore, il n'a pas trouvé, dans ces divers cas, de différences appréciables dans la quantité des matières grasses du sang.

Quant à l'action locale du phosphore (en fragments), elle peut facilement s'expliquer par l'action caustique de l'acide phosphorique. Dybkowsky prétend que c'est la salive qui est l'agent d'oxydation du phosphore, et qu'on empêche ces ulcérations de se produire en liant l'œsophage. Mais par ce fait, non-seulement il empêche la salive de parvenir dans l'estomac, mais il empêche l'arrivée de l'air, et là nous paraît être la véritable raison de la lenteur avec laquelle s'opère l'oxydation du phosphore ingéré et par conséquent de l'absence d'ulcérations.

Il nous reste à parler maintenant de la stéatose viscérale et musculaire; elle serait toujours précédée, suivant Husemann, de l'hyperémie des organes, et accompagnée souvent de lésions inflammatoires. La dénutrition qui s'opère dans tout l'organisme est-elle la cause ou la conséquence de la stéatose viscérale? Schultzen et Riess admettent, mais n'ont point prouvé, que le phosphore entrave directement les processus de combustion : ils expliquent ainsi la présence constatée par eux (mais non constamment) de la tyrosine dans le sang, de la leucine et de la tyrosine dans l'urine. Mais l'altération des organes d'élimination ne peut-elle point rendre compte de cette accumulation? nous dirons comme Naunym, l'auteur de la plus récente monographie sur le phosphore, que malgré tant de travaux « tout cela est encore bien obscur. »

Les conceptions théoriques de Perls sur les différences de l'infiltration et de la dégénérescence graisseuse suivant la proportion d'eau remplacée ou non par de la graisse, les analyses contradictoires de Naunym et de Bauer, ne nous permettent point la solution pourtant si désirable de cette importante question, dont nous avons à parler maintenant : est-il toujours possible de distinguer, par l'examen seul des organes, la stéatose viscérale pathologique de celle qui accompagne l'empoisonnement?

La stéatose généralisée rapidement mortelle, que Rokitanski a considérée comme étant toujours la conséquence d'un empoisonnement dissimulé, est admise cependant depuis Wunderlich ; plus récemment, Vulpian et Parrot ont fourni des preuves incontestables de stéatoses viscérales observées à l'état physiologique, chez quelques animaux et même chez l'homme.

Tout le monde sait que la stéatose viscérale s'observe dans un grand nombre d'empoisonnements autres que par le phosphore ; et à mesure qu'on observe plus attentivement, le nombre de ces cas augmente.

La stéatose viscérale perd donc en grande partie sa valeur, dans le diagnostic médico-légal de l'empoisonnement. Au point de vue pratique, il importe de bien faire observer d'abord : que l'examen au microscope d'un foie stéatosé dans un cas d'empoisonnement et dans un cas d'ictère

grave, par exemple, ne donne aucune différence appréciable. En second lieu, il faudrait bien se garder de croire qu'un foie gras se conserve sans s'altérer dans un cadavre en voie de putréfaction : un petit fragment de foie stéatosé se dessèche sur la table d'un laboratoire et s'altère lentement; le foie laissé dans le cadavre se putréfie rapidement.

La présence de l'acide lactique dans l'urine n'est pas, comme le prétendent Schultzen et Riess, caractéristique de l'empoisonnement. La leucine et la tyrosine se trouvent dans l'urine aussi bien dans les cas d'empoisonnement que dans le cas d'ictère grave.

La présence du phosphore dans le foie, que l'on peut constater expérimentalement dans les premières heures qui suivent l'empoisonnement, est un fait intéressant, mais qui n'a aucune valeur pratique. Après vingt-quatre heures, la seconde moitié d'un foie qui donnait à l'appareil de Mitscherlich des lueurs phosphorescentes n'en fournit plus traces.

On a pensé trouver dans un excédant d'acide phosphorique libre ou combiné, dans le foie, un moyen de reconnaître l'empoisonnement. Dans des analyses récemment faites, Boucher avait trouvé, sur 100 parties, dans un foie empoisonné, 0,493 d'acide phosphorique (libre ou combiné), et dans un foie de malade (ictère grave) 0,517.

Plus récemment, avec L'Hote, à l'occasion d'une affaire Lamartinie (de Sarlat), dans laquelle nous avons fait écarter une accusation d'empoisonnement, nous avons montré, par des recherches expérimentales et des analyses, que *la réaction du foie était aussi souvent alcaline qu'acide dans les cas d'empoisonnement, et que la proportion d'acide phosphorique pouvait être plus considérable dans les foies de cadavres d'individus morts de maladie ou accidentellement que chez des individus morts empoisonnés.*

En résumé, il n'y a aucune lésion caractéristique de l'empoisonnement; mais l'étude attentive des accidents observés, les constatations anatomiques, donnent, dans le plus grand nombre des cas, une probabilité; l'analyse chimique seule peut donner une certitude absolue. Mais la lueur phosphorescente, seule preuve indiscutable de l'existence du phosphore, fera le plus souvent défaut, quand l'autopsie n'aura pas été faite et l'examen pratiqué peu de jours seulement après la mort; dans le plus grand nombre des cas, l'empoisonnement par le phosphore ne peut donc pas être démontré avec certitude.

E. Des conditions de l'expertise dans les cas ou l'on soupçonne un empoisonnement par le phosphore. — On doit procéder le *plus rapidement possible* à l'examen d'une partie des organes dans l'appareil de Mitscherlich; il y a urgence absolue à ce qu'il en soit ainsi, l'*examen devant être fait autant que possible quelques heures seulement après l'autopsie.*

Lorsqu'on procède à une exhumation, il est une précaution que l'on ne saurait négliger dans aucun cas, mais surtout lorsqu'on pense à la possibilité d'un empoisonnement par le phosphore : c'est d'éviter avec soin de mêler de la sciure de bois ou des échardes de sapin aux organes, ou de laisser tomber de petits débris de cire à cacheter en scellant les

pièces à conviction. En effet, dans certains cas, à la suite d'empoisonnement par le phosphore provenant d'allumettes raclées, on a pu reconnaître, dans les liquides de l'estomac ou dans les matières intestinales (que l'on doit toujours tamiser et examiner avec le plus grand soin en s'aidant d'une loupe), de petits morceaux de bois d'allumettes (en bois de sapin dont les fibres sont caractéristiques), de petits débris colorés en rouge par du minium (comme la cire à cacheter) provenant du mastic. Dans un cas, avec Roussin, nous avons trouvé de petits fragments de soufre, qu'on a pu isoler et présenter au jury comme pièce à conviction.

On doit examiner au microscope non-seulement le foie et les reins, mais aussi les muscles et les glandes de l'estomac; mais cet examen ne sera utile qu'autant que les organes ne sont point putréfiés. Nous n'avons point le talent merveilleux de certains préparateurs micrographes qui se font fort de reconnaître des altérations épithéliales, après plusieurs semaines, dans des organes putréfiés. Nous pensons, avec Husemann, dont personne, je pense, ne récusera l'autorité, que la putréfaction entraîne de tels changements dans les éléments anatomiques de nos tissus, que toute constatation précise devient, dans ce cas, impossible. Ces préparations microscopiques, lorsqu'elles pourront être faites, devront être conservées avec soin. On doit pouvoir représenter, autant que possible, et conserver comme pièce à conviction les préparations démontrant les lésions des organes, aussi bien que le poison lui-même.

F. Questions médico-légales relatives a l'empoisonnement par le phosphore — *Le poison a-t-il été administré à doses suffisantes pour donner la mort.* — Le phosphore à la dose de 15 à 30 centigrammes peut donner la mort. Une centaine d'allumettes raclées ou bien laissées en macération dans un liquide fournissent une quantité de phosphore plus que suffisante pour donner la mort. Le raclage de quelques allumettes (six seulement) a, dans un cas cité par Tardieu, donné lieu à des accidents graves. Pour un très-jeune enfant, la quantité de phosphore suffisant pour donner la mort serait beaucoup moindre.

Le phosphore agit plus rapidement et plus sûrement lorsqu'il est à l'état de goutelettes fines, comme dans le mastic des allumettes. Mais il ne faut point oublier qu'en suspension dans un liquide chaud, par le refroidissement il se précipite et gagne le fond du vase. Si donc une partie du liquide n'a point été ingérée et reste au fond de la fiole, il est possible que ce résidu renferme la plus grande quantité du phosphore et que le liquide avalé, quoique formant la presque totalité de la solution, ne renferme pas une quantité suffisante pour donner la mort. De même, si la solution a été préparée quelques jours d'avance, elle peut avoir perdu, par le fait de l'oxydation du phosphore, une grande partie de son activité. On voit combien peut être délicate et difficile, dans certains cas, la réponse à cette question, de savoir si la quantité d'allumettes raclées, par exemple, et dont on a retrouvé les débris, renfermait une quantité de phosphore suffisante pour donner la mort.

Le phosphore trouvé peut-il provenir d'une autre source que de

l'empoisonnement? — Cela n'est pas possible, car il n'y a point dans les organes de phosphore libre susceptible de donner, avec l'appareil de Mitscherlich, des lueurs phosphorescentes, et par les décompositions cadavériques il ne peut pas se former de phosphore. Mais il n'en est point de même de l'acide phosphorique libre ou des phosphates que l'on pourrait doser dans certains organes; d'abord la proportion des phosphates dans les tissus est variable, et ces variations ne sont point bien connues ; de plus, il est facile de comprendre de combien peu pourra être augmentée, par le fait de l'empoisonnement, la quantité des phosphates existant dans le foie, par exemple, lorsqu'il s'agit d'un poison qui donne la mort après ingestion de quelques centigrammes seulement.

On n'a point à se préoccuper pour le phosphore, comme cela a lieu pour un grand nombre de poisons, de savoir si le poison trouvé peut provenir de l'ingestion d'un médicament. Le phosphore n'est que très-exceptionnellement employé comme médicament.

Est-il nécessaire de constater l'existence du phosphore pour conclure à un empoisonnement? — Le médecin légiste ne doit, dans tous les cas, répondre ni par une négation, ni par une affirmation absolue. On ne doit jamais conclure à la *certitude* de l'empoisonnement, lorsque l'on n'a pas constaté, avec l'appareil de Mitscherlich, les lueurs du phosphore.

Mais il convient de faire observer que souvent, après trois jours (Lefort), toute trace du poison a disparu dans les organes, et que le phosphore s'élimine et disparaît rapidement. Une femme qui s'était suicidée, morte après sept jours, n'offrait point, dans ses organes analysés deux jours après la mort, de traces de phosphore (Gallard). Le poison s'élimine rapidement pendant la vie, s'oxyde rapidement après la mort. Mais l'observation attentive des accidents éprouvés pendant la vie, les constatations de la stéatose viscérale généralisée, peuvent permettre de conclure que l'empoisonnement est sinon démontré, du moins *très-probable.*

G. Diagnostic. — Au lit du malade, il devra se faire avec l'ictère grave, avec l'empoisonnement arsenical. Dans les cas d'ictère grave, d'ictère hémorrhagique essentiel, il y a une fièvre plus ou moins intense ; il n'y a point de rémissions aussi marquées que dans l'empoisonnement. Dans les cas d'empoisonnement par l'arsenic, il y a rarement de l'ictère ; les accidents gastriques sont plus prononcés ; la stéatose viscérale n'est point constante, quoi qu'on en ait dit ; il y a à la peau des éruptions d'une autre nature et le malade éprouve à la gorge une sensation toute spéciale de sécheresse et de constriction.

H. Traitement de l'empoisonnement. — C'est tout à fait par hasard qu'il y a quelques années Andant (de Dax) fut amené à préconiser l'emploi de l'essence de térébenthine pour combattre l'empoisonnement par le phosphore ; il convient de citer, à ce sujet, les recherches de Personne et de W. Rommelaere. On a conseillé également le chlorate de potasse et les insufflations d'oxygène (Husemann). Il faut d'abord et avant tout se hâter de provoquer des vomissements, des évacuations par les urines et les selles, donner l'eau de chaux et la poudre de charbon (Gubler) ; mais les

secours presque immédiatement administrés seront seuls efficaces, et ni l'essence de térébenthine ni aucune autre médication ne pourront être utiles lorsque le malade est déjà, ce qui arrive bien rapidement, dans un état d'extrême prostration, lorsque les accidents nerveux éclatent et surtout lorsque surviennent, un peu plus tard, l'ictère et les hémorrhagies.

MITSCHERLICH ET CASPER, Zweifelhafte Phosphor Vergiftung in *Vierteljahrschrifft für Ger. Med.* Band I, p. 1, 1855.
HENRY ET CHEVALLIER, Études chimiques et médicales sur le phosphore (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, p. 414, avril 1857).
LEUDET (E.), Recherches cliniques sur l'empoisonnement par la matière phosphorée (*Arch. gen. de méd.* 1857, t. IX, p. 308).
TROUSSEAU ET PIDOUX, Traité de thérapeutique et de matière médicale, t. II, p. 541, 7e édition, 1862.
FRITZ, RANVIER et VERLIAC. De la stéatose dans l'empoisonnement par le phosphore. (*Arch. gén. de méd.* 1860).
BRULLÉ (E). De l'empoisonnement par le phosphore, thèse, Paris 1860.
FABRE, (E.), Dégénérescence graisseuse dans l'empoisonnement par le phosphore, in-4°, thèse de Paris, 1864.
GUBLER, Commentaires thérapeutiques, p. 426, in-8°, J.-B. Baillière, 1868. 2e édit. 1874, p. 510.
LECORCHÉ, Étude physiologique, clinique et thérapeutique du phosphore (*Arch. de phys. norm. et pathol.*, p. 571, 1868, p. 97 et p. 488, 1869).
ANDANT (de Dax), De l'essence de térébenthine comme antidote du phospore, *Bull. de Thérap.*, t. LXXV, p. 269, 1868. — De l'empoisonnement par le phosphore, et de son traitement par l'essence de térébenthine, (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, t. XL, p. 397, 1873).
PERSONNE, Emploi de l'essence de térébenthine pour combattre l'empoisonnement par le phosphore (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXXIV, p. 126, 1869).
VULPIAN ET PARROT, *Journal de physiologie normale et pathologique*, t. IV, p. 27, 1871-72.
ROMMELAERE. De l'empoisonnement par le phosphore (*Bull. de l'Acad. voy. de méd, de Belgique* 1871, 3e série, t. V., n° 9).
TARDIEU ET ROUSSIN, Études sur l'empoisonnement, 2e édit., 1876.
BERGERON (GEORGE) ET LOUIS L'HÔTE, Inculpation d'empoisonnement par l'alun et le phosphore (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, t. XLIX, 2e série, 1878).

GEORGE BERGERON.

PHOTOPHOBIE (de φῶς, lumière, et φόβος, crainte). — Les auteurs sont tous d'accord pour considérer la *photophobie* comme un symptôme concomitant de diverses affections oculaires : il n'y a donc pas lieu de lui consacrer un article spécial.

Quant au mécanisme par lequel les affections de la cornée produisent si souvent une photophobie intense, il nous a été impossible d'en trouver la clef : dire qu'il s'agit d'une excitation réflexe du trijumeau, ce n'est même pas déplacer la difficulté. Lorsque ce problème sera résolu, il sera possible d'étudier la photophobie avec fruit, tandis qu'on doit se borner actuellement à constater les affections où se produit ce symptôme et à le combattre par des moyens purement empiriques. (Voy. art. CONJONCTIVITE et CORNÉE, t. IX).

JAVAL.

PHTHIRIASE. Définition. — Sous le nom de *Phthiriase* (φθειρίασις, de φθείρ, pou) on désigne une maladie parasitaire, principalement caractérisée par la présence d'une grande quantité de poux sur une région ou sur toute la surface du corps de l'homme.

On distingue chez l'homme trois variétés de poux : le pou de tête (pediculus capitis), le pou de corps (pediculus vestimentorum), le pou du pubis (pediculus pubis). Le nom de phthiriase s'applique plus spécialement au développement d'un grand nombre de *poux de corps* ; néanmoins, dans cet article, nous nous occuperons également des différentes variétés de cette maladie parasitaire.

Description. — La description du pou a été faite à l'article PARASITES (t. XXVI, p. 148) nous y renvoyons le lecteur.

Symptômes. — Chaque variété se trouve presque exclusivement l'une à la tête, l'autre au pubis, l'autre sur le tronc ; bien rarement, par exemple, on rencontrera les *pediculi capitis* autre part que dans les cheveux. Ils vivent, ils pullulent sur leurs terrains spéciaux, ils y déposent leurs œufs ou *lentes*. La connaissance des mœurs et du développement extraordinairement rapide des poux explique quelques-uns des symptômes qui révèlent la présence de ces parasites.

En effet, les poux de tête causent par leur présence une légère démangeaison qui excite à se gratter les sujets porteurs de ces insectes ; suivant le nombre, cette irritation peut être telle que chez les individus lymphatiques il se développe des pustules et des croûtes impétigineuses. C'est ainsi que se forme l'affection que nous avons eu souvent l'occasion d'observer à l'hôpital Saint-Louis et connue sous le nom d'*Impetigo granulata* (*Voy.* ce mot, t. XVIII, p. 435).

L'irritation causée par la présence des parasites et par les grattages, provoquant une sécrétion humide et visqueuse, agglutine les cheveux ; des pustules d'ecthyma, des furoncles et de véritables abcès se développent, puis s'ouvrent spontanément ; leur contenu s'épanche, imprègne les cheveux, forme une croûte jaunâtre qui souvent emprisonne de nombreux poux et leurs œufs ou lentes. C'est ainsi que l'on peut se rendre compte de la formation de ces poches remplies de poux que l'on rencontre en certains cas, sans qu'il soit besoin, pour en trouver l'explication, d'invoquer la génération spontanée, hypothèse longtemps admise par les auteurs et qui l'est encore de nos jours par Devergie. Avec Bazin, Hardy et tant d'autres, nous pensons que la malpropreté, les maladies du cuir chevelu, ne produisent pas les poux, et si nous les avons observés surtout chez les enfants mal tenus, lymphatiques, chez les convalescents, chez les vieillards, c'est parce que le défaut des soins de la chevelure, la destruction difficile, permettent l'éclosion rapide, la multiplication des parasites, qui trouvent alors un terrain favorable à leur existence et à leur développement.

Les *poux du pubis* déterminent une éruption papuleuse, caractérisée par une tache rouge revêtue d'une petite croûte noirâtre. Chez les individus velus, ils peuvent ne pas rester confinés au niveau du pubis et du scrotum, mais s'étendre aussi sur l'abdomen. Rarement on les retrouve au niveau des aisselles, à la barbe ou aux sourcils ; mais cela peut se rencontrer.

Le *pediculus corporis*, ou pou des vêtements, habite sur toutes les parties du corps, sur le tronc, les membres ; rarement on le trouve sur la

tête. Les lentes sont agglomerées et, comme dans les autres variétés, déposées sur les poils ; mais de plus (surtout chez les personnes misérables, malpropres, qui font usage de laine et ne changent pas assez souvent de linge), on découvre de nombreuses lentes dans les plis des vêtements. La présence de ces parasites provoque du prurit, des éruptions papuleuses auxquelles on donne le nom de *prurigo pédiculaire* (*Voy.* Prurigo). Bien souvent, nous avons constaté aussi de longues stries sanglantes, résultat des grattages produit par les ongles, puis des éruptions plus ou moins confluentes de pustules d'ecthyma. Le prurit s'exaspère par accès, devient intolérable, et l'on contaste assez fréquemment, au moment de ces exacerbations, un frisson plus ou moins violent, un malaise général ; on a même signalé des tendances aux lipothymies, des syncopes et des mouvements nerveux. La mort, dit-on, a pu en résulter. C'est avec la plus grande réserve que de tels faits peuvent être acceptés : aussi ce n'est guère qu'à titre de curiosité historique que nous rappellerons ces cas de personnages célèbres qui auraient perdu la vie, victimes de la maladie pédiculaire, et dont on retrouve les noms dans A. Paré : Hérode, Sylla, le théologien Phérécydès, le jurisconsulte Mutius, Cumus, Antiochus, etc. ! Il est cependant hors de doute que la maladie pédiculaire, chez l'enfant comme chez l'adulte, peut tout au moins surexciter le système nerveux, causer l'insomnie, l'agitation, l'inappétence, l'amaigrissement, et conduire dans certains cas au marasme.

Thérapeutique. — Un préjugé populaire, très-répandu encore, fait que l'on éprouve parfois de la difficulté à faire comprendre la nécessité de détruire les poux. On trouve, du reste, dans des ouvrages de dermatologistes très-sérieux, des faits d'accidents attribués à une guérison trop rapide. Devergie redoute, en effet, dans certains cas, la suppression des sécrétions, le refroidissement, puis la répercussion de la maladie du cuir chevelu et le développement d'une affection cérébrale grave, ou d'un état morbide général avec symptômes graves que l'on n'enrayerait qu'à force de rubéfiants ou de larges vésicatoires. Cet auteur engage alors à ne couper les cheveux que partiellement, pour ne faire disparaître les poux que progressivement, surtout chez les enfants.

Pour détruire les poux de tête, on doit couper les cheveux. Cette précaution est nécessaire, à cause des lentes qui y sont appendues ; puis on peut saupoudrer les vêtements et le cuir chevelu avec de la poudre de staphisaigre, ou bien faire des onctions avec une pommade mercurielle. On administrera quelques bains sulfureux un peu forts, et même des bains de vapeur, pour produire une excitation vive sur la généralité de la surface de la peau ; puis, un peu plus tard, on prescrira d'étendre sur la tête de l'axonge, de l'huile, du saindoux ; enfin on lavera la tête avec de l'eau alcaline contenant : carbonate de soude 10 grammes pour 500 grammes d'eau. En dernier lieu, il faut appliquer une pommade alcaline : axonge 30 grammes, et carbonate de potasse 2 grammes. Les bains sulfureux sont continués tout le temps et un peu au delà de la durée de l'affection.

La destruction des poux du pubis ne présente pas généralement de dif-

ficultés. Quelques frictions faites avec l'onguent mercuriel, l'onguent citrin, des lotions de sublimé, nous ont permis de détruire en quelques jours ces parasites, surtout si on a le soin en même temps de nettoyer, lessiver et passer au soufre les vêtements dont le sujet était porteur. Diday insiste sur la nécessité de faire les frictions mercurielles méthodiquement : il prescrit d'user 50 grammes d'onguent napolitain en frictions à 6 heures d'intervalle, en évitant de s'essuyer dans l'intervalle, puis de prendre un bain savonneux.

Les poux de corps sont détruits également par l'usage des divers agents parasiticides que nous venons de signaler. Dans la maladie pédiculaire, nous insisterons surtout sur la nécessité du changement de linge très-fréquent, des bains alcalins et savonneux, qui suffisent le plus souvent avec l'usage des préparations toniques à l'intérieur et un bon régime.

Des bains sulfureux, des préparations cinabrées, sont parfois nécessaires, et la poudre de staphisaigre doit être employée simultanément. D'après Er. Wilson, les poux seraient doués d'un odorat très-fin, et il serait bon, pour les attirer, d'aromatiser les pommades parasiticides mises en usage soit avec le camphre, soit avec la lavande. Le professeur Hardy, dans ses cliniques, ajoute que dans certains cas, heureusement exceptionnels, la repullulation des poux du corps se fait d'une manière tellement rapide qu'on lutte en vain pour détruire le parasite, et alors le médecin doit insister particulièrement sur les soins d'une minutieuse propreté, il doit améliorer les conditions hygiéniques, tout en relevant les forces du malade par un traitement général.

Rayer (P.), Traité théorique et pratique des Maladies de la peau, Paris, 1835, t. III, p. 801.
Cazenave (Alph.), *Dict. de méd.* en 30 vol. Paris, 1841, t. XXIV, p. 294.
Bazin (E.), Leçons théoriques et cliniques sur les affections cutanées parasitaires, Paris, 1862
Devergie (A.), Maladies de la peau, Paris, 1862.
Wilson (Er.), Diseases of the Skin, 6th edit. London, 1867.
Diday et Doyon, Maladies vénériennes et maladies cutanées, Paris, 1876.
Hardy (A.), Clinique des maladies de la peau.

E. Ory.

PHTHISIE PULMONAIRE (*phthisis*, φθίσις, φθόη, de φθίνομαι, je me consume; all. *Schwindsucht*, *Lungensucht*; angl. *phthisis*; ital. *tisichezza*, *ftisi*, *ftisia*; esp. *tisica*, *tisis*). — Deux doctrines rivales se disputent encore le domaine de la phthisiologie. L'une n'admet qu'une seule phthisie, liée aux diverses évolutions d'un produit morbide, unique sous des aspects différents, le tubercule; c'est la doctrine de l'Unité, développée pour la première fois dans l'admirable synthèse de Laennec. L'autre doctrine, dans une sorte de retour aux nomenclatures antérieures à Laennec, surtout celles de Baillie, Vetter, Bayle, reconnaît deux phthisies pulmonaires : la première correspond au processus de la granulation miliaire, le seul tubercule; c'est la phthisie tuberculeuse proprement dite; la seconde, qui n'a rien de commun avec le tubercule, résulte d'une pneumonie spéciale, ulcérative, dite pneumonie caséeuse; c'est la phthisie non tuberculeuse.

Il me paraît bon, en commençant cet article, de déclarer quel parti j'ai

embrassé : or, je crois que la vérité est avec l'œuvre de Laennec que viennent de confirmer d'une façon si éclatante les belles études anatomo-pathologiques de Grancher, Thaon, Malassez, Charcot, W. Fox, Rindfleisch.

Je crois donc que la phthisie pulmonaire est, dans tous les cas, une tuberculose locale.

Ici se présente une autre question préjudicielle qu'il est également indispensable de vider sans retard.

Faut-il donner le nom de phthisie à toute manifestation pulmonaire de la tuberculose? Les avis sont partagés. Les uns répondent affirmativement. D'autres regardent le mot phthisie comme synonyme d'affection consomptive et ulcéreuse. Et dans les cas où le processus tuberculeux ne dépasse pas la granulation grise, lorsque la marche de la maladie est tellement rapide qu'elle aboutit à la terminaison fatale avant la période de consomption, ce n'est plus la phthisie pulmonaire, mais la forme thoracique de la tuberculose aiguë considérée comme une maladie générale. En réalité, c'est pure affaire de définition. La première manière de voir a été généralement acceptée, et je ne vois pas de motifs suffisants pour rompre en visière à cet usage. La lésion est identique dans tous les cas, et, fondamentale, même lorsqu'il s'agit de la forme thoracique de la tuberculose aiguë, la consomption est loin d'être exceptionnelle.

Je décrirai donc, avec la majorité des auteurs, une phthisie aiguë.

Après ce que j'ai déjà dit, il est inutile, je pense, d'ajouter que je n'admets pas que le tubercule soit une lésion d'ordre inflammatoire. C'est, comme le voulait déjà Laennec, un produit de nouvelle formation, une néoplasie, quelque chose d'analogue au sarcome, au carcinome, capable de s'étendre de proche en proche à travers les tissus, de se généraliser par les voies de la circulation, par conséquent absolument infectieux.

L'affection dont le tubercule est le substratum anatomique est-elle contagieuse? L'analogie indiscutable, que je viens de relever jure *à priori* avec cette hypothèse, et on verra plus loin que les faits eux-même ne l'imposent pas. Sur ce point, la discussion est encore ouverte.

Il conviendrait de s'expliquer aussi sur ce qu'il faut penser des rapports de la phthisie pulmonaire et de la scrofule. Cette partie de l'histoire de la phthisie paraît entrer dans une phase toute nouvelle. La phthisie, séparée de la scrofule, qui l'avait d'abord complétement absorbée, y retournerait à nouveau, mais non plus en subordonnée. Les recherches les plus récentes ont découvert le tubercule dans bon nombre de lésions scrofuleuses, qui seraient dès lors d'autres tuberculoses locales. Ainsi, le lupus dit scrofuleux serait une tuberculose locale de la peau, etc., etc. Il est probable qu'on aura bientôt la solution de cet important problème.

Telles sont, en résumé, les idées générales qui me guideront dans la rédaction de cet article.

Historique. — L'histoire de la phthisie pulmonaire, comme de toute maladie, commence aux Livres hippocratiques. Tout ce qui avait été écrit antérieurement a péri; et encore, dans cette première Encyclopédie médicale, que de pages effacées ou perdues!

Quelles notions lumineuses aurait cependant apportées, sur la nature intime de l'affection, une tradition complète qui eût révélé si la phthisie pulmonaire fut inconnue des races primitives, pures de tout mélange, respirant une atmosphère plus neuve, ou si le tubercule végétait plus activement encore sur les races jeunes, moins défendues par la civilisation !

Il est souvent question de la phthisie pulmonaire dans la Collection hippocratique ; mais il ne faut pas oublier ici que les traducteurs et commentateurs du médecin de Cos n'ont pas toujours attribué aux mots leur valeur exacte ou reproduit fidèlement les idées. Ce fut longtemps une mode de tout faire remonter à Hippocrate, et, grâce aux ambiguïtés élastiques, à la concision même du texte, aux interpolations involontaires ou préméditées, on y trouvait assez aisément ce qu'on désirait y trouver. Voici, selon le Professeur Peter, la théorie phthisiologique d'Hippocrate. Sous le nom de φῦμα, Hippocrate désignait surtout les abcès froids, quelquefois aussi les abcès chauds et même les furoncles, en général tout ce qui était purulent. Et voici comment le *phyma* se produit. Le sang, la bile, le phlegma, s'accumulent en une partie du corps, y séjournent un certain temps, se changent en pus, et ce pus, se corrompant, donne la fièvre, la consomption et la mort. Imaginant que les choses se passaient de même à l'intérieur de l'organisme, qu'il ne pouvait explorer, Hippocrate entendait d'une façon générale par le mot *phyma* « une tumeur contenant de la matière corrompue ». Les hydatides pulmonaires, les abcès du médiastin, etc, étaient des *phymata*, tout comme les abcès froids, le psoïtis, les arthrites purulentes.

Dès lors la phthisie pulmonaire est facile à comprendre. Le phlegma et la bile se concentrent dans le poumon et s'y corrompent ; si la masse mûrit, il survient une douleur très-vive, de la fièvre et de la toux ; les *phymata* crèvent, le foyer se vide, et le pus est évacué ; il est évacué par les crachats. Si l'évacuation est complète, la cavité restée vide s'affaisse et se cicatrise. Mais, si elle ne se vide pas complétement, du nouveau phlegma arrive des autres cavités, de la tête comme du ventre, dans le phyma, qui se change complétement en pus, et le malade périt de flux intestinal.

Telle est la phthisie pulmonaire dans les livres hippocratiques. (*aphorismes*, section III, Aph. X, XIII, XVI, XXII, XXIX ; sect. V, aph. IX, X, XI, XII, XIV, XIV, XV ; sect. VII, aph. XV, XVI, LXXX, LXXXI).

Sans doute, on trouve là, ressortant dans un vigoureux relief, les traits principaux du tableau clinique ; mais aussi que d'incorrections et d'obscurités ! J'ai déjà dit qu'on a souvent été plus hippocratiste qu'Hippocrate. Un exemple. Il est écrit dans un Livre de la Collection que ceux qui sont affectés de cyphose deviennent phymatiques ; des phymata se forment dans le poumon et ces phymata peuvent être *durs* et *crus*. Il s'agit certainement ici de la coïncidence de la tuberculose pulmonaire et du mal de Pott. Rien de plus clair. Mais ne s'est-on pas avisé, devant cette expression de *phyma cru*, d'enrichir Hippocrate de la découverte du tubercule cru, tel que l'a décrit Laennec? Peter relève très-judicieusement cette singulière méprise. Le mot de *crudité* a son origine dans une théorie humorale et se

trouvait opposé à celui de *coction*. Toute tumeur, quelle que fût d'ailleurs sa nature, était d'abord *crue* et arrivait plus tard àla période de coction et de maturation; les mots s'appliquaient aussi bien aux cancers qu'aux foyers purulents quelconques. Laennec n'a rien à restituer ici. Quant au tubercule, en tant qu'expression descriptive, on ne le rencontre pas une seule fois. « Les phymata d'Hippocrate, dit Virchow, n'étaient certainement pas de petites, mais plutôt de grosses tumeurs, des productions tubéreuses plutôt que tuberculeuses ». Et on ne prétendra pas sans doute que l'identité du tubercule et des masses caséeuses fût déjà monnaie courante.

Le mot *tubercule*, dit Peter, a été introduit dans la langue médicale par Celse, qui désignait ainsi toute petite tumeur: furoncles, lipomes, tumeurs osseuses, condylomes, etc. « In hoc (capite), multa variaque tubercula oriuntur; ganglia, meliceridas, atheromata nominant; aliisque etiamnum vocabulis quædam alii discernunt : quibus ego steatomata quoque adjiciam » (*De Medicina*, lib. VII, cap. VI).

On sait quelle fortune était réservée à ce mot. Il servit d'abord à rendre l'expression grecque *phyma*. Et lorsque tubercule exprima la lésion essentielle de la phthisie pulmonaire, on fit confusion et on supposa qu'Hippocrate, qui avait décrit les phymata traduits maintenant par tubercules, avait connu la lésion essentielle de la phthisie. Encore une fois, rien n'est moins probable.

Après Celse, Arétée, Galien, Caelius Aurelianus, Oribase, Aetius, Alexandre de Tralles, Paul d'Égine n'employèrent le mot tubercule que pour désigner une tumeur, une nodosité, quels que fussent son siége et sa nature, en dehors de toute signification doctrinaire.

Cependant quelques additions se firent au chapitre de la phthisie. Il y a dans Arétée une peinture saisissante du phthisique: c'est aussi une remarquable page d'histoire qu'il convient de reproduire. La voici copiée dans les *Cliniques* de N. Guéneau de Mussy:

« La phthisie, dit Arétée, a pour cause l'ulcération du poumon succédant à une toux prolongée ou à l'hémoptysie; elle est accompagnée d'une fièvre continue qui, plus marquée, en général, pendant la nuit, peut être comme masquée, se concentrer pendant le jour et paraître intermittente; cependant elle se révèle par le malaise, la faiblesse, l'amaigrissement. Le pouls est petit, dépressible; le sommeil est troublé, la peau se décolore. L'aspect des crachats est infiniment variable : ils peuvent être livides, noirâtres, blancs, jaunes, verdâtres, jaspés de blanc et de vert, arrondis, consistants, glutineux ou diffluents, fétides ou inodores... Aux symptômes précédents s'ajoutent l'oppression, la faiblesse des poumons, l'anxiété, l'impatience, l'inappétence; les pieds sont froids le soir et brûlants le matin; surviennent alors des sueurs plus pénibles que la chaleur et qui s'étendent à la poitrine. La voix devient rauque; le cou s'incurve, il est grêle, peu mobile, comme rigide; les doigts sont amaigris, renflés au niveau des articulations, montrant la forme des os; la pulpe de leurs extrémités est élargie, les ongles sont recourbés; le nez est aminci, pointu, les pommettes saillantes et empourprées, les yeux caves, transpa-

rents, brillants, la face pâle, décharnée, quelquefois comme bouffie, livide.

« Les lèvres sont tendues sur les dents comme dans le rire. L'aspect de ces malades rappelle en tous points celui des cadavres. Les autres parties du corps ont subi la même altération ; les chairs ont disparu ; on ne voit plus les muscles des bras ; les mamelles atrophiées ne sont plus représentées que par le mamelon ; on peut compter les côtes, voir le lieu où elles finissent, leurs articulations avec les vertèbres et le sternum ; les espaces intercostaux déprimés forment des excavations rhomboïdales qui font saillir le contour des os. L'épigastre vide semble refoulé en haut. L'abdomen et les flancs sont collés contre le dos ; les articulations décharnées deviennent saillantes ; l'épine vertébrale, au lieu de présenter une gouttière, fait relief en arrière par l'atrophie des muscles situés de chaque côté ; les omoplates soulèvent la peau et ressemblent aux ailes d'oiseaux. Si le ventre se dérange, il n'y a plus d'espoir. »

Plus loin, indiquant les signes qui, chez les enfants, démontrent une prédisposition à la maladie : « Ils sont grêles, dit-il, délicats, minces comme des planches ; ils ont des omoplates ailées, le gosier saillant, la peau blanche, la poitrine étroite. » Autre exemple, en passant, de la générosité des commentateurs pour les gloires du passé. Au dire de Frédéric Hoffmann, Arétée en savait plus long encore sur la phthisie pulmonaire ; il lui attribue la phrase suivante qui serait, en effet, fort significative : « Phthisici, antequam manifestis signis, præsertim sputo putrido et purulento, se prodit morbus, in pulmonibus fovent tubercula sive nodos scirrhosos, e materia viscosa latescente atque in duritiem abeunte, et ita tabidi per plures annos vivunt, antequam in actum corruptionis vel abcessus transeunt. » Mais Hérard et Cornil n'ont trouvé ce passage explicite ni dans l'édition d'Henri Étienne, ni dans celle d'Haller.

Le moyen âge copia et commenta les anciens : rien de plus. Au dix-septième siècle seulement, les premières recherches anatomo-pathologiques faites sur les maladies du poumon apportèrent un nouvel appoint. Félix Plater, Ch. Bennet (Benedictus), Théoph. Bonnet, recueillaient d'intéressantes observations où sont décrites, sans souci de la terminologie ancienne ni des théories d'école, les principales lésions de la phthisie pulmonaire : les granulations contenant une matière comme sébacée, les cavernes, etc.

Au dix-huitième siècle, Fréd. Hoffmann, Lieutaud, Stark enregistraient aussi, *de visu*, ces mêmes altérations. Le nom de Morgagni, le plus célèbre de ces chercheurs, manque ici : il croyait la maladie contagieuse et inoculable, et ouvrit peu de phthisiques.

Une conclusion fondamentale se dégageait déjà ; le syndrome phthisie est subordonné d'ordinaire à des lésions du poumon. La phthisie pulmonaire, individualisée par la médecine antique, trouvait, dans ces travaux des dix-septième et dix-huitième siècles, ses premières assises anatomo-pathologiques. Une troisième période se prépare : la collection des faits est assez riche et les systèmes peuvent venir.

Que sont donc les tubercules ? On jugea tout d'abord par comparaison.

Sylvius distinguait déjà deux formes de phthisie, l'une provenant de la pneumonie et du catarrhe, l'autre résultant du tubercule. Ces tubercules, qui passaient à la suppuration et produisaient des vomiques, étaient considérés par Sylvius comme de véritables ganglions hypertrophiés; il les assimilait aux ganglions strumeux ou scrofuleux des autres régions. Mais ce fut surtout Morton qui prôna la phthisie scrofuleuse et en fit la forme principale de la phthisie pulmonaire. Sans doute, Morton décrivait encore sous le même nom des affections très-différentes les unes des autres, qui n'ont souvent de commun que les phénomènes de l'hecticité, et comptait, de par l'étiologie, quatorze espèces de phthisie. C'était là une erreur profonde et qui se propagea jusqu'à Bayle et Laennec, et même plus tard, comme on peut le voir dans la *Pathologie* de J. Frank, où s'étalent les mêmes divisions fautives. Mais Morton, s'élevant au-dessus de la description de la petite tumeur, du tubercule, tenta une pathogénie, et alors s'accusa plus nettement l'idée de la subordination des lésions tuberculeuses à une altération générale de l'organisme, à une diathèse. « Par suite de la dépravation du sang, il se sépare de la masse une matière de mauvaise nature qui, sécrétée particulièrement dans le tissu des poumons, remplit ces organes de toutes parts, les irrite et finit par en amener l'ulcération. Avant que celle-ci se soit formée, on trouve dans les poumons de petits corps durs qui ressemblent à la tumeur appelée par Galien turbercule cru; c'est évidemment ainsi qu'il convient de les appeler. » Morton compare ensuite les tubercules aux tumeurs scrofuleuses des autres parties du corps, signale la coïncidence de la maladie pulmonaire avec le gonflement des glandes tégumentaires et, suivant que les tubercules restent longtemps à l'état de crudité ou qu'ils arrivent promptement à la suppuration, il divise la phthisie en phthisie aiguë et en phthisie chronique. On pensera encore ici, avec Peter, que pour Morton, comme pour les anciens, la désignation de *cru* et de *cuit* ne se rattache pas encore à l'évolution *génésique* du tubercule, mais qu'il s'agit toujours de deux états physiques, c'est-à-dire d'un état « dur et froid » et d'un état « mou et chaud. »

Après Sauvages, qui comptait vingt espèces de phthisie, Portal en compte quatorze, comme Morton; mais, comme Morton, il s'applique à différencier les tubercules des autres nodosités pulmonaires, à caractériser ces diverses nodosités d'après l'état général d'où elles émanent. Portal suit la route tracée par Morton, va plus avant, et, par cette remarque capitale que les tumeurs glanduleuses du poumon peuvent exister sans scrofule tégumentaire, pose les premiers jalons de démarcation entre la scrofule et la tuberculose.

C'est à Baillie que revient l'honneur d'avoir fait sortir le tubercule du groupe des lésions scrofuleuses. Parmi les diverses altérations du poumon, il signale un produit spécial auquel il réserve le nom de tubercule : ce sont de petits corps ronds, ne dépassant pas en volume la tête des plus petites épingles et qui naissent dans le tissu celluleux qui unit les vésicules aériennes du poumon. Ces tubercules s'agglomérant

peuvent former des tubercules plus volumineux qui obstruent les vésicules pulmonaires. Ils n'ont pas de capsule enveloppante, se composent d'une masse blanche, lisse et très-dure, et contiennent quelquefois du pus concret et coagulé. C'est surtout au centre des nodosités confluentes qu'on rencontre ordinairement du pus, et c'est cette transformation du tubercule en abcès qui est la cause anatomique de la phthisie. Toutefois, comme le dit Jaccoud, « la séparation entre le tubercule et le dépôt scrofuleux n'est affirmée qu'au point de vue anatomique, car, en nosologie, Baillie voit, dans l'un comme dans l'autre, les effets de la scrofule. »

Dix ans après, en 1803, Vetter (de Vienne) décrivit quatre variétés de phthisie pulmonaire.

La première est due à un travail inflammatoire qui se termine par suppuration et qui creuse l'organe de cavités qui restent béantes (*phthisis pulmonaris*).

La seconde variété ou *tabes pulmonaris* est héréditaire ; on y rencontre les tubercules proprement dits. Ces tubercules s'agglomèrent quelquefois et suppurent ; en réalité, il n'y a pas production de pus véritable, mais d'une substance semblable à du fromage, caséiforme, caséeuse. Cette substance se trouve déjà dans le tubercule dur, non encore ramolli.

La troisième variété est la phthisie *tuberculeuse* atteignant les ganglions bronchiques (*phthisie noueuse*).

La quatrième variété est la phthisie *trachéale*, donnant lieu à des abcès périchondriques du larynx. « Comparez, dit le professeur Jaccoud, les conclusions de Vetter avec celles de ses devanciers, et vous verrez qu'il admet, ainsi que Portal, une phthisie *par inflammation suppurée*, et, avec Baillie, une phthisie *par granulations* ou *tubercules* qui ont une évolution spéciale ; mais il évite l'erreur de ce dernier touchant la suppuration de ces nodosités, et en affirme la métamorphose caséeuse ; de plus, et cela à l'inverse de Baillie, il nie l'origine scrofuleuse des tubercules, dont il fait une lésion et une maladie tout à fait à part. »

En résumé, trois seules étapes sur cette longue route : les médecins de l'antiquité établissent dans ses traits principaux la symptomatologie de la phthisie ; — les anatomo-pathologistes des dix-septième et dix-huitième siècles mettent hors de conteste les liens qui unissent la maladie à certaines lésions pulmonaires ; — puis, conséquence directe et immédiate de ces premières données précises, on s'efforce de pénétrer plus avant, par une analyse minutieuse, jusqu'à la nature intime de ces lésions, de rechercher la source plus élevée d'où elles découlent. Viennent-elles de la scrofule, diathèse déjà acceptée? viennent-elles d'une autre viciation de l'organisme? La scrofule l'emporte d'abord à l'ancienneté ; mais on reconnaît bientôt l'insuffisance de cette assimilation hâtive.

Au commencement de ce siècle, les données du problème sont donc clairement posées; la solution ne peut se faire attendre.

En 1806, Bayle décrivit six espèces de phthisie : 1° phthisie tuberculeuse; 2° phthisie granuleuse; 3° phthisie avec mélanose; 4° phthisie ulcéreuse; 5° phthisie calculeuse; 6° phthisie cancéreuse. La première

espèce, la plus fréquente, comprend les tubercules, enkystés ou non, qui peuvent être miliaires, crus, ramollis ou ulcérés; ces tubercules correspondent aux tubercules scrofuleux des auteurs précédents; Bayle ne les admet pas comme lésions scrofuleuses et achève ainsi sur ce point la révolution commencée par Baillie et Vetter.

La phthisie granuleuse diffère autant de la précédente qu'elle diffère elle-même de la phthisie cancéreuse. Et ainsi commence l'antagonisme doctrinal entre la phthisie granuleuse et la phthisie tuberculeuse ou vulgaire. Il faut lire dans Bayle la description des granulations miliaires. Ces granulations, dit-il, « sont transparentes, luisantes..; elles paraissent de nature et de consistance cartilagineuses; leur volume varie depuis la grosseur d'un grain de millet jusqu'à celui d'un grain de blé; elles ne sont jamais opaques et ne se fondent jamais. Ces divers caractères les distinguent parfaitement des tubercules miliaires qui ont le même volume, mais qui sont toujours gris ou blancs et opaques, et qui finissent par se fondre en totalité. » Les granulations miliaires peuvent occuper les divers organes, toujours identiques à eux-mêmes. « En résumé, dit Jaccoud, la généralisation possible du tubercule, l'identité de sa structure dans tous les siéges, la substitution d'une diathèse tuberculeuse à la maladie scrofuleuse, voilà ce qui est vraiment nouveau dans ce premier mémoire de Bayle. » Mais, contrairement à Baillie et à Vetter, qui avaient admis que l'état caséeux ou scrofuleux peut être une évolution de la nodosité initiale, il pense que l'état caséeux ne peut se produire que dans la phthisie tuberculeuse et n'a aucun rapport possible avec la phthisie granuleuse. Il met donc en opposition complète la phthisie granuleuse et la phthisie caséeuse, et, cette fois, il tombe en pleine erreur.

Le génie de Laennec abolit cette distinction, et, rapprochant la phthisie granuleuse de la phthisie caséeuse comme deux genres voisins d'une même espèce morbide, proclama l'unité de la phthisie pulmonaire, dans les pages suivantes qui restent les pièces les plus décisives du procès.

« La matière tuberculeuse peut se développer sous deux formes principales, celles de *corps isolés* et d'*infiltrations;* chacune de ces formes présente plusieurs variétés qui tiennent principalement à leurs divers degrés de développement.

« Les tubercules isolés présentent quatre variétés principales que nous désignerons sous des noms de *tubercules miliaires*, *tubercules crus*, *granulations tuberculeuses* et *tubercules enkystés*.

« L'infiltration tuberculeuse présente également trois variétés, que nous désignerons sous les noms d'*infiltration tuberculeuse informe*, d'*infiltration tuberculeuse grise* et d'*infiltration tuberculeuse jaune*.

« Quelle que soit la forme sous laquelle se développe la matière tuberculeuse, elle présente dans l'origine l'aspect d'une *matière grise* et *demi-transparente*, qui peu à peu devient jaune opaque et très-dense. Elle se ramollit plus tard, acquiert peu à peu une liquidité presque égale à celle du pus.

« *Tubercules miliaires.* — Les tubercules miliaires sont la *forme la*

plus commune qu'affecte la matière tuberculeuse. Leur aspect est celui de petits grains gris et *demi-transparents*, quelquefois même presque diaphanes et incolores, d'une consistance un peu moindre que celle du cartilage ; leur grosseur varie depuis celle d'un grain de millet jusqu'à celle d'un grain de chènevis; leur forme, arrondie au premier coup d'œil, est moins régulière quand on les examine de près et à la loupe; quelquefois même ils paraissent un peu anguleux ; ils sont intimement adhérents au tissu où ils se développent. Ces grains grossissent par intus-susception, et se réunissent ainsi par groupes. Avant que cette réunion arrive, un petit point d'un *blanc jaunâtre et opaque* se développe au centre de chaque tubercule, et, gagnant du centre à la circonférence, envahit la totalité du tubercule à mesure qu'il grossit. Au bout d'un certain temps, l'envahissement de la matière jaune devient complet, et le groupe tout entier ne forme plus qu'une masse homogène d'un blanc jaunâtre, d'une texture un peu moins ferme et plus humide que celle des cartilages ; on le nomme alors *tubercule jaune cru* ou simplement *tubercule cru*. Lorsqu'il y a très-peu de tubercules, une centaine, par exemple, ou moins, dans un poumon, ces tubercules isolés acquièrent quelquefois la grosseur d'un noyau de cerise, d'une aveline et même d'une amande. Il est très-rare qu'ils passent ce dernier volume, et les masses tuberculeuses crues plus volumineuses que l'on rencontre dans les poumons, sont ordinairement le produit de l'agrégation de plusieurs tubercules ou de l'infiltration tuberculeuse.

« *Granulations miliaires tuberculeuses.* — Cette variété rare des tubercules a été décrite pour la première fois par Bayle, qui a été trop frappé peut-être par les caractères très-saillants, il est vrai, qu'elle présente, et qui lui ont fait croire qu'elle constituait une production accidentelle étrangère aux tubercules.

« Les granulations miliaires ont à peu près la grosseur d'un grain de millet; leur forme est exactement arrondie ou ovoïde ; elles diffèrent en outre des tubercules ordinaires par l'*uniformité de leur volume* et leur *transparence incolore*. Elles sont ordinairement disséminées en quantité innombrable dans l'étendue d'un poumon souvent tout à fait sain d'ailleurs, ou d'une grande partie de cet organe, sans qu'on en trouve pourtant plusieurs réunies en un groupe. Quelquefois cependant elles forment, par leur multitude dans certains points et leur rapprochement, des masses ou noyaux fermes. Lorsqu'on incise ces masses, on distingue chacune de ces granulations isolées et séparées des autres par un tissu cellulaire, tout à fait sain ou légèrement infiltré de sérosité.

« Bayle s'est évidemment trompé en regardant ces granulations comme une espèce de production accidentelle différente des tubercules et surtout en les considérant comme des cartilages accidentels; car, si son opinion était fondée, on les verrait passer quelquefois à l'état osseux, ce qui ne s'est jamais vu. En les examinant, au contraire, avec attention, on peut se convaincre que ces granulations se transforment en tubercules jaunes et opaques. Lors même qu'elles sont le plus diaphanes et tout à fait incolores,

quelques-unes présentent une légère teinte grisâtre qui ne permet plus de les distinguer des tubercules miliaires ordinaires, ou un reflet opaque. En incisant ces dernières, on trouve au centre un point jaune et opaque, indice non équivoque du commencement de leur transformation en tubercules jaunes ou crus.

« Les granulations miliaires ne se rencontrent guère, d'ailleurs, que dans les poumons où il existe en même temps d'autres tubercules plus volumineux et assez avancés pour que leur caractère soit incontestable.... »

Ainsi donc Laennec reconnaît deux caractères essentiels aux tubercules : la couleur grise de la nouvelle formation à son premier degré de développement et l'apparition de points jaunes caséeux, disséminés au centre du produit morbide. Et comme cette double condition se trouve réalisée dans les infiltrations, il en fait sans hésiter des lésions tuberculeuses. Voici la description des infiltrations donnée par Laennec :

« *Infiltration tuberculeuse grise.* — Cette infiltration se forme fréquemment autour des excavations tuberculeuses. On la voit aussi se développer primitivement dans les poumons qui ne contiennent pas encore de tubercules ; mais ce cas est extrêmement rare. Quelquefois cependant des masses tuberculeuses d'un grand volume se forment par suite d'une semblable imprégnation ou infiltration de matière tuberculeuse au premier degré ou demi-transparente, et sans développement préalable de tubercules miliaires. Le tissu pulmonaire ainsi engorgé est dense, humide, tout à fait imperméable à l'air, d'une couleur grise plus ou moins foncée, et, lorsqu'on le coupe en tranches minces, les lames enlevées, presque aussi fermes qu'un cartilage, présentent une surface lisse et polie et une texture homogène dans laquelle on ne distingue plus rien des aréoles pulmonaires. A mesure que ces indurations passent à l'état de tubercules crus, on y voit se développer une quantité de petits points jaunes et opaques qui, en se multipliant et en grossissant, finissent par envahir la totalité de la portion endurcie, et la transformer en infiltration *tuberculeuse jaune crue.*

« Cette infiltration tuberculeuse grise a été prise, dans ces derniers temps, par des observateurs trop peu exercés, pour la péripneumonie chronique.

« *Infiltration tuberculeuse gélatiniforme.* — On rencontre très-souvent, outre ces tubercules miliaires, une infiltration ordinairement peu étendue formée par une matière très-humide plutôt que liquide, incolore ou légèrement sanguinolente, et qui a l'aspect d'une belle gelée plutôt que celui de la sérosité. On serait tenté quelquefois de croire que ce n'est qu'un œdème formé par une lymphe très-visqueuse ; mais cette infiltration diffère de l'œdème du poumon en ce qu'on n'y distingue presque plus ou plus du tout les cellules aériennes, qui paraissent fondues en gelée. Peu à peu cette matière acquiert plus de consistance et se transforme, par des degrés insensibles, en celle qui a été décrite tout à l'heure. Dans les endroits mêmes où elle a le plus de transparence et de liquidité, on remarque souvent de petits points jaunes évidemment tuberculeux et

enfin, comme pour l'infiltration grise, tous les degrés de la conversion en matière tuberculeuse jaune crue. »

Laënnec admet donc que cette matière gélatiniforme n'est autre chose qu'une variété de la matière tuberculeuse demi-transparente et grise ; il rappelle que cette matière a été encore prise récemment pour un produit d'inflammation chronique. Laënnec ajoute que la transformation de l'infiltration tuberculeuse grise et gélatiniforme en matière jaune crue est quelquefois tellement rapide, qu'on ne trouve plus aucune trace de ces deux variétés primitives dans les poumons qui présentent des masses tuberculeuses jaunes crues très-volumineuses, et évidemment produites par l'infiltration ; il dirait aujourd'hui par la réunion d'un grand nombre de tubercules miliaires.

« *Tubercules enkystés.* — Quelquefois, mais très-rarement, une membrane demi-cartilagineuse préexiste au ramollissement des tubercules, et la date de sa formation paraît être aussi ancienne que celle des tubercules eux-mêmes. Cette disposition constitue les tubercules enkystés de Bayle .

« La texture de ces kystes est tout à fait semblable à celle des cartilages, mais seulement un peu moins ferme. Ils adhèrent fortement par leur surface externe aux parties qui les environnent, et ne peuvent en être séparés qu'en coupant ou déchirant. La matière tuberculeuse, avant son entier ramollissement, leur est aussi fort adhérente ; mais on peut cependant les en détacher, et l'on trouve alors la surface interne du kyste lisse et polie, quoique inégale et quelquefois comme raboteuse. On trouve plus souvent des tubercules enkystés dans les glandes bronchiques que dans le tissu pulmonaire lui-même. » (*De l'auscultation médiate*, 1819.)

Ainsi donc toutes les lésions tuberculeuses sont constituées par une substance unique, la matière tuberculeuse, grise et demi-transparente d'abord, puis jaune et opaque, et il n'existe qu'une seule phthisie, la phthisie tuberculeuse.

La lumineuse conception de Laënnec ne trouva d'abord que des admirateurs ; j'excepte Broussais. L'ardent polémiste ne pouvait tolérer une seule exception à son système, même en faveur de Laënnec. Le tubercule, une substance étrangère, un produit de nouvelle formation ! Quelle belle occasion de crier à l'ontologie ! Mais le tubercule n'est qu'un mode particulier de l'inflammation chronique des poumons ! Pour Broussais il y a deux sortes de phlegmasies pulmonaires chroniques : les unes entretenues par l'inflammation des capillaires sanguins, les autres par l'inflammation des capillaires lymphatiques. Ces dernières constituent la tuberculisation, et elles sont toujours précédées ou accompagnées par la phlogose des vaisseaux capillaires sanguins, ou, en d'autres termes, les inflammations chroniques, pneumonies, bronchites, laryngites, pleurésies, causent le plus souvent la phthisie.

En cela, Broussais n'avait même pas le mérite de l'invention. Ainsi que le font remarquer Hérard et Cornil, Baglivi, Max. Stoll, Lepecq de la Cloture, Pujol rapportaient déjà la phthisie à une inflammation latente ;

déjà plusieurs auteurs des deux siècles derniers avaient placé les tubercules dans le système lymphatique, les avaient considérés comme des glandes lymphatiques scrofuleuses. Ces hypothèses de Broussais seront encore reproduites plus tard avec une vigueur nouvelle.

Broussais fut à lui seul toute l'opposition : ses violentes attaques lui valurent quelques vertes réponses et servirent surtout à faire ressortir encore le talent littéraire de l'auteur du *Traité d'auscultation.* Tous s'inclinèrent devant la parole du maître.

Louis confirma les vues générales de Laënnec dans ses *Recherches anatomo-pathologiques sur la phthisie*, où sont formulées les deux lois fondamentales connues sous le nom de *Lois de Louis* : 1° Les tubercules siégent primitivement au sommet des poumons et ils y sont toujours plus anciens qu'à la base ; 2° après quinze ans il n'y a pas de tubercules dans un organe, s'il n'y en a pas dans les poumons (1825).

Andral s'inspirait aussi surtout des idées de Laënnec, tout en les modifiant sur certains points : à dire le vrai, les corrections n'étaient pas toujours heureuses. Ainsi, pour Andral, la matière tuberculeuse n'est pas un corps étranger, une hétéromorphie, mais seulement un produit de sécrétion morbide non organisable, quelque chose d'analogue à du pus. Pour lui, le tubercule ne débute pas par une granulation grise demi-transparente : c'est un corps blanc jaunâtre, opaque, friable, arrondi, sans traces d'organisation, qui peut subir deux sortes de transformation : la transformation purulente et la transformation crétacée. La transformation purulente ou ramollissement du tubercule est due à ce que le tubercule, jouant le rôle de corps irritant, fait suppurer les parties voisines ; alors le pus se mélange au tubercule et le désagrége. C'était là d'ailleurs une opinion déjà soutenue par Lombard (de Genève) dans sa thèse inaugurale. Puis, subissant à son insu l'influence de la médecine physiologique, Andral faisait jouer aux bronchites, aux laryngites, aux congestions, aux hémorrhagies pulmonaires, un rôle important dans la production de la sécrétion morbide du tubercule. Malgré ces divergences, Andral s'était proclamé le disciple le plus zélé et le plus convaincu (1826-1829).

Cruveilhier admettait : 1° des granulations miliaires solitaires ; 2° des granulations miliaires groupées ou tubercules ; 3° des tubercules groupés, agrégats tuberculeux ou matière tuberculeuse infiltrée ; 4° des cavernes pulmonaires. Les derniers progrès de l'anatomie pathologique microscopique démontreront la justesse de la classification proposée par l'illustre médecin. Mais dévoyé par ses expériences sur les embolies bronchiques, il se trompe sur le siége primitif des tubercules et admet qu'ils se produisent dans les alvéoles pulmonaires. D'autre part, il n'échappe pas complétement à l'influence des idées broussaisiennes et se trompe aussi sur la nature intime du produit morbide : pour lui, comme pour Andral, comme pour Bouillaud, le tubercule est dû à un mode particulier d'inflammation. Si l'inflammation des bronches et des poumons cause souvent la phthisie, la pneumonie joue encore un rôle prédominant dans l'évolution de la maladie. C'est de la pneumonie que dérivent la fièvre et

les symptômes graves généraux ; c'est par la pneumonie suppurée du voisinage que se fait le ramollissement du tubercule. L'inflammation est pour plus de moitié dans la phthisie. « Prévenez la phlegmasie, disait Cruveilhier, et vous guérirez vos malades. » Je reviendrai plus tard sur les pages que Cruveilhier a consacrées à la phthisie pulmonaire.

Natalis Guillot mérite ici une mention pour son travail sur les dispositions nouvelles que prennent les vaisseaux pulmonaires et bronchiques des poumons tuberculeux.

Mais une grande révolution venait d'éclater : le microscope avait conquis sa place dans l'étude des sciences médicales. En ce qui concerne l'anatomie microscopique du tubercule, Lebert ouvrit la marche. Il admit *à priori*, sur la foi de Laënnec, que les tubercules crus et infiltrés proviennent de la granulation grise, et n'étudia que le tubercule cru et le tubercule infiltré qui, à ses yeux, caractérisaient essentiellement le tubercule. Il trouva dans ces diverses altérations des corpuscules sphériques ou irréguliers, anguleux, à angles arrondis qui ne sont ni des noyaux, ni des cellules, qui mesurent de $0^{mm},005$ à $0^{mm},0075$ et renferment habituellement des granulations graisseuses. Il en fit l'élément spécifique des tubercules, quels que fussent leur siége et leur âge. Hughes Bennett adopta complétement et Rokitansky presque complétement les idées de Lebert.

« Le premier effet de l'intervention du microscope, dit Jaccoud, fut la confirmation pleine et entière des conclusions de Laennec : il n'y a qu'une phthisie plumonaire ; à cette phthisie correspond une lésion unique, le tubercule; mais ce tubercnle se montre, suivant son âge, sous trois espèces différentes : granulation grise, tubercule cru, matière caséeuse ; telle est, en peu de mots, la doctrine qui fut universellement adoptée après les premiers travaux de Lebert. » (1844.)

Toutefois des protestations s'élevèrent bientôt. Graves commença une série de nouvelles attaques dirigées contre l'unité de la phthisie.

« La présence des tubercules dans la phthisie, constituant l'un des phénomènes les plus remarquables, a absorbé presque entièrement l'attention des médecins, et bientôt, attachant à cette lésion une importance exagérée, ils y ont vu la cause de la phthisie !.... Ce que je tiens à vous dire, c'est que je n'accorde aux tubercules qu'une influence limitée dans la production de la phthisie. On admet généralement que les tubercules, amenant l'inflammation et la suppuration du parenchyme pulmonaire, sont la cause de la phthisie. Voilà ce dont je doute, ou plutôt ce que je nie. Pour moi, le développement des tubercules et la consomption sont les conséquences de cet état constitutionnel qui donne lieu à ce qu'on appelle bien à tort l'inflammation tuberculeuse ; cet état de la constitution nous présente en réalité trois processus morbides distincts, avec des lésions correspondantes ; ces divers processus diffèrent entre eux, mais ils dépendent d'une seule et même cause.

« Toutes les formes de consomption que j'ai rencontrées jusqu'ici, peuvent être rapportées à la même origine : cette origine commune, c'est l'état général auquel on a donné le nom de constitution scrofuleuse.....

Je vous ai dit déjà qu'une des premières manifestations de la constitution scrofuleuse, c'est la formation de matière tuberculeuse. D'autre part, je vous ai signalé une autre de ces manifestations, à savoir l'inflammation scrofuleuse du poumon, dans laquelle il n'existe pas un seul tubercule. L'inflammation scrofuleuse de la muqueuse bronchique est une troisième espèce de modalité morbide, à laquelle peut donner lieu l'état constitutionnel; cette dernière forme de phthisie est quelquefois associée à la pneumonie consomptive, mais souvent elle existe seule.

« Les tubercules peuvent exister sans pneumonie et sans bronchite; la pneumonie scrofuleuse peut parcourir toutes ses phases, elle peut aboutir lentement à la suppuration ulcérative de l'organe, elle peut tuer enfin, sans qu'il se forme un seul tubercule; de même encore un malade peut succomber à une bronchite scrofuleuse, sans tubercules et sans pneumonie.... Une bronchite commune devient, chez un scrofuleux, le point de départ d'une bronchite scrofuleuse, et une pneumonie simple aboutit à l'induration et à l'ulcération pulmonaires qui caractérisent la phthisie.» (Graves, trad. Jaccoud.)

Addison, puis Turnbull admirent également une phthisie par pneumonie chronique, même avec cavernes, non tuberculeuse.

Mais les données nouvelles du microscope ne pouvaient être efficacement combattues qu'au moyen d'arguments fournis aussi par le microscope.

En 1850, Reinhardt porta un premier coup, sérieux en apparence, à l'édifice construit par Laënnec. Il affirma, de par l'examen microscopique, que les masses appelées infiltration grise, infiltration jaune, tubercules crus, sont des alvéoles pulmonaires remplis de cellules épithéliales du poumon et de globules de pus, comme dans toute pneumonie catarrhale; que ces éléments deviennent granuleux et s'infiltrent de granulations graisseuses, comme cela a lieu dans la période terminale de toute pneumonie aiguë; que le tubercule n'est que l'aboutissant d'une pneumonie ordinaire dans laquelle le poumon reste impuissant à se débarrasser des produits de l'inflammation. Les éléments spécifiques de Lebert sont ces fragments de cellules épithéliales, de globules de pus ou de noyaux granuleux, qui s'observent sur les préparations de pneumonie tuberculeuse.

C'était là en quelque sorte la démonstration histologique de l'opinion de Broussais, Andral, Cruveilhier, à savoir que le tubercule est du pus épaissi.

Reinhardt avait tenu à l'écart la granulation grise; Virchow le premier l'opposa histologiquement, et bien à tort, au tubercule cru, à l'infiltration tuberculeuse. « Tandis que Reinhardt, dit Bouchard, faisait dériver les éléments trouvés dans les masses caséeuses de la prolifération de l'épithélium des alvéoles, Virchow faisait dériver les éléments beaucoup plus petits, propres aux granulations grises, d'une prolifération toute spéciale des corpuscules du tissu conjonctif, prolifération active, si l'on veut, mais stérile, incapable de pousser les éléments nouveaux jusqu'à la formation du pus, ou jusqu'à l'organisation d'un tissu conjonctif définitif, néoplasie pauvre dès son début et qu'il convenait dès lors de séparer de

l'inflammation. » La séparation entre la granulation miliaire et l'infiltration tuberculeuse ou pneumonie caséeuse, semble cette fois définitive et la dualité l'emporte. Virchow avait détrôné Laënnec.

Voici le résumé des recherches et des opinions de Virchow.

Pour Virchow, le tubercule est un grain, un nodule, et ce nodule est une néoplasie qui, au moment de son apparition, possédait nécessairement la structure cellulaire et provenait, comme les autres néoplasies, du tissu conjonctif. A l'état adulte, c'est une petite nodosité saillante, composée de petites cellules à un ou plusieurs noyaux. Ce qui caractérise surtout la néoplasie, c'est sa richesse en noyaux. Le type peut varier ; mais ce qu'on trouve toujours, c'est une accumulation de noyaux libres et de corpuscules uniformes contenant une certaine quantité de ces mêmes noyaux; le tout placé au milieu d'une substance intermédiaire finement granuleuse, et qui forme la gangue de la production morbide. Ni vaisseaux sanguins, ni vaisseaux lymphatiques au milieu de ces petits noyaux. Aussi ce tubercule est toujours une production pauvre, misérable dès le début. Ordinairement il se produit très-promptement une métamorphose graisseuse, incomplète d'ordinaire, au centre de la nodosité, dans le point occupé par les plus anciens éléments. Alors il n'y a plus trace de liquide; les éléments se ratatinent; le centre devient jaune et perd sa transparence ; on voit une tache jaunâtre au milieu du grain grisâtre et transparent; c'est la métamorphose caséeuse qui caractérisera plus tard le tubercule. Cette modification s'étend en dehors, de cellule à cellule, et il peut se faire que tout le nodule subisse cette transformation.

Virchow conserve le mot de tubercule pour caractériser cette production, et cela parce que le grain tuberculeux n'augmente jamais de volume, ne devient jamais une tubérosité. Ce qu'on appelle des gros tubercules, ne sont pas des tubercules simples, mais des agglomérations de tubercules simples. Le tubercule reste toujours petit, et, comme on dit ordinairement, miliaire.

Ainsi, dans le tubercule, la forme (nodosité) et l'essence de la néoplasie sont étroitement liées l'une à l'autre. Le tubercule se présente toujours sous forme de grain et les éléments qui le constituent finissent toujours par se détruire, par mourir, laissant à leur place une matière ratatinée, décomposée et caséeuse.

Si la transformation caséeuse est la terminaison régulière du tubercule, elle n'en est pas la terminaison nécessaire. Le tubercule peut se résorber à la suite d'une métamorphose graisseuse complète ; d'un autre côté, d'autres néoplasies peuvent aboutir à cette métamorphose caséeuse. Aussi il est impossible d'étudier l'essence du tubercule quand il est devenu caséeux ; il faut l'observer à l'époque où la prolifération véritable se fait. Quoi qu'il en soit, le tubercule ne provient pas d'un exsudat; il résulte d'une production exagérée de cellules du tissu conjonctif, dans l'intérieur desquelles se développe un nombre également exagéré de noyaux. Le tubercule miliaire est le seul tubercule. Laënnec, dit Virchow, a introduit dans la question du tubercule une confusion qui sera bien difficile à

dissiper, en admettant deux formes de tubercules pulmonaires, l'infiltration tuberculeuse et la granulation tuberculeuse. Par l'idée d'infiltration, il s'écartait complètement de l'idée traditionnelle ; il ne s'agissait plus d'une nodosité, mais d'une pénétration égale de tout le parenchyme ; on tendait donc à quitter la voie suivie par l'antiquité ; la forme de la production n'était plus comptée pour rien. On arriva de la sorte à considérer l'état caséeux du tubercule comme un caractère commun à toutes les variétés de produits tuberculeux. C'est ainsi qu'on en est venu à penser que le tubercule pouvait se former dès que, dans un exsudat quelconque, les parties liquides étant résorbées, cet exsudat s'épaississait, devenait trouble, perdait sa transparence, prenait l'aspect caséeux et restait ainsi dans cet état au sein des organes.

C'est l'infiltration tuberculeuse des poumons qui a conduit Reinhardt à dire que la tuberculose est le résultat de la transformation de produits inflammatoires et que toute masse caséeuse est du pus épaissi. On peut, en effet, dans la majorité des cas, rapporter l'infiltration tuberculeuse à une masse primitivement inflammatoire, purulente ou catarrhale, qui s'est ratatinée peu à peu à la suite d'une résorption incomplète, et reste dans cet état après s'être modifiée. Mais ce n'est pas du tubercule que Reinhardt examinait alors. Il s'est égaré dans la voie ouverte par Laënnec ; il n'aurait pas commis cette erreur, s'il avait conservé le nom de nodosité, et comparé le tubercule dans tous les organes où il se produit.

Ainsi, presque tout ce qui se produit dans le cours de la tuberculose et qui n'a pas la forme d'un nodule, est, pour Virchow, un produit inflammatoire épaissi et n'a aucun rapport direct avec le tubercule. « Virchow, dit Peter, n'admet comme tubercule que ce qui a la forme de nodosité, la granulation comme le tubercule miliaire ; le volume importe peu à la chose, tandis qu'ici la forme fait partie intégrante du fond. »

Quant à la phthisie pulmonaire, elle peut être liée à l'évolution soit de tubercules, soit d'hépatisations caséeuses. Virchow va jusqu'à dire : L'histoire de la phthisie a beaucoup plus à faire avec des hépatisations caséeuses qu'avec des tubercules. L'évolution des granulations grises détermine surtout un complexus morbide à évolution rapide, à allure de dyscrasie aiguë que Virchow appelle la *tuberculose*.

Empis, appuyé sur les travaux de Robin, démembrait d'une autre façon la phthisie pulmonaire. Empis conserve le mot de granulation pour les masses miliaires transparentes, et maintient le nom de tubercule aux masses jaunes des phthisiques. Quant à l'affection générale qui amène l'éruption des granulations et que Virchow nomme *tuberculose*, Empis lui donne le nom de *Granulie*.

Ainsi donc, comme va l'écrire Niemeyer, on peut observer dans le poumon :

1° La tuberculose miliaire chronique ;

2° La tuberculose infiltrée de Laënnec, qui est la pneumonie tuberculeuse ou caséeuse, et qui n'a rien à voir avec les vrais tubercules ;

3° La tuberculose miliaire aiguë, qui est la phthisie aiguë des auteurs français. (Je reviendrai plus loin sur l'historique particulier de cette phthisie aigue).

Le terme de phthisie peut s'appliquer également à la tuberculose miliaire chronique et à la pneumonie caséeuse.

La description de Virchow fut adoptée, à l'étranger par Forster, Paulicki, Niemeyer, en France par Villemin, Martel, Morel, Vulpian; elle eut bientôt partout force de loi. Quelques divergences se produisirent, simples variantes de détails qui n'avaient point la prétention de transformer le fond de la doctrine. Ainsi Colberg et Rindfleisch insistaient sur la coexistence fréquente des granulations et de la pneunomie caséeuse. Buhl, Lebert, Niemeyer, Aufrecht supposaient que, si le processus pneumonique peut exister isolément, il peut aussi déterminer l'explosion de poussées de granulations grises par une infection secondaire. La tuberculose aiguë vient compliquer la phthisie. On connaît la phrase tapageuse de Niemeyer : « Le plus grand danger auquel est exposé un phthisique, c'est de devenir tuberculeux. » Par contre, Hérard et Cornil faisaient de la pneumonie caséeuse une sorte de complication de voisinage de la granulation tuberculeuse.

Mais déjà ces deux auteurs, dans leur remarquable *Traité de Phthisie* (1867), tendaient à revenir à la doctrine de l'unité. Après avoir montré que les inflammations tuberculeuses aboutissant à la caséification sont le plus souvent accompagnées de granulations, que ces granulations sont ordinairement l'origine des inflammations, ils admettent comme très-possible que, dans les cas excessivement rares où la pneumonie caséeuse ne s'accompagne pas de granulations, celles-ci ont pu exister au début et devenir méconnaissables en se confondant avec la dégénérescence caséeuse.

En Allemagne, les anatomo-pathologistes et les cliniciens se déclarèrent dualistes à l'unanimité. En France, si on était généralement dualiste en anatomie pathologique, la majorité des cliniciens restaient fidèles à la croyance d'une seule phthisie pulmonaire. On le vit bien lors de la célèbre discussion qui eut lieu en 1867 à l'Académie de médecine. Chauffard, Pidoux, Hérard, Barth, Béhier, Briquet affirmèrent hautement l'identité de provenance de la granulation et de la pneumonie caséeuse. En 1868, Bouchard écrivait de savantes pages en faveur de l'unité de la phthisie. Il faut dire que, si les médecins français ne pouvaient s'appuyer sur l'anatomie pathologique, ils pouvaient du moins invoquer la physiologie expérimentale ; car Villemin et Chauveau venaient de démontrer que la granulation grise et la matière caséeuse ont les mêmes propriétés spécifiques. L'anatomie pathologique ne tardera pas à se rallier à la clinique et à la physiologie expérimentale. Ici, les médecins tenaient donc encore pour Laënnec, sauf de rares opposants, parmi lesquels et au premier rang le professeur Jaccoud, qui défendit les deux phthisies dans un très-brillant plaidoyer (Leçons cliniques de Lariboisière).

Néanmoins, les preuves fournies par l'anatomie microscopique témoignaient pour Vetter, Baillie, Graves, Reinhardt, Virchow, Niemeyer, Jaccoud, et le verdict définitif n'était point rendu.

En 1872, Grancher, apportant l'argument victorieux, démontrait qu'au point de vue anatomique la granulation tuberculeuse et la pneumonie caséeuse ont la même structure. En 1873, Thaon, moins radical et moins exact, sans admettre l'identité de structure de la granulation grise et de la pneumonie caséeuse, déclarait que la pneumonie caséeuse est une lésion spécifique de la tuberculose au même titre que la granulation grise. Il compare, sur ce point, la tuberculose à la syphilis et proclame beaucoup moins l'unité anatomique de la phthisie que son unité diathésique.

J'éprouve ici, je l'avoue, quelque embarras à formuler mon appréciation et je ne crois pouvoir mieux faire que de citer le jugement porté par un des hommes les plus compétents en pareille matière, et qui pendant de longues années a vaillamment lutté pour l'unité de la phthisie : «...Un second fait s'est passé, dit Pidoux, depuis la publication de ces études, que je tiens à signaler dans la préface de cette seconde édition. Je veux parler des thèses importantes de deux élèves internes très-distingués de l'école de Paris, Thaon et Grancher : la première qui a pour titre : *Recherches sur l'anatomie pathologique de la tuberculose*, Paris 1873 ; — la deuxième : *De l'unité de la phthisie*, Paris 1873. Ces deux productions sont fort remarquables, celle de Grancher surtout, et concordantes en beaucoup de points. Elles renversent les travaux allemands sur la dualité de la phthisie pulmonaire et, ce qu'il y a de plus précieux, elles renversent cette doctrine sur le terrain même où Virchow, Reinhardt et Niemeyer avaient prétendu l'édifier. Appuyés sur des recherches micrographiques plus précises et beaucoup plus intelligentes, Grancher et Thaon ont anéanti cette doctrine éphémère, qui s'était trop passée de la clinique et avait voulu s'élever sur la seule anatomie, et j'ajoute, sur une anatomie pathologique moins profonde qu'elle n'en avait l'air. Une démonstration nouvelle de l'unité de la phthisie est sortie ainsi de l'histologie même, au nom de laquelle on s'était cru autorisé à nier cette unité.... Thaon et principalement Grancher auront eu, je le répète, le mérite de placer histologiquement sous tous les yeux l'unité du tubercule, qui met le sceau à la démonstration de l'unité de la tuberculose, sans méconnaître ses variétés. Les formes diverses de la même dégénération ne font en effet que rendre plus évidente l'unité de nature d'une maladie donnée. » Avec la restriction indiquée plus haut, on ne peut que souscrire au jugement porté par Pidoux.

Les opinions de Grancher et Thaon furent rapidement confirmées par les travaux d'éminents observateurs, Wilson Fox (1873), Rindfleisch (1875), Malassez (1876). Enfin, en 1876 et 1877, dans des leçons professées à la Faculté de Médecine, Charcot ajoutait encore au travail si heureusement commencé par Grancher. On trouve dans ces leçons, non-seulement l'analyse et la critique méthodiques de toutes les études nouvelles, mais encore l'appoint énorme fourni par les recherches person-

nelles du professeur d'anatomie pathologique. Aussi ai-je voulu emprunter à cette source la plus grande partie du chapitre *Anatomie pathologique* de cet article : ce qui m'était d'autant plus facile que Charcot, avec une générosité dont je ne puis trop le remercier, mettait complètement à ma disposition toutes ses notes et tous ses dessins.

Anatomie pathologique. — Une maladie, telle que la phthisie pulmonaire a nécessairement une anatomie pathologique très-complexe : car on pourrait dire qu'à un moment donné de son évolution, il n'est point un seul élément solide, une seule molécule liquide qui ne puisse être plus ou moins altérée. Dans un si vaste champ, tout n'a pas encore été vu, et l'histologie, l'histo-chimie ont laissé dans l'ombre une partie des conditions qui concourent à la déchéance progressive et totale du phthisique.

Ces lésions se rangent en deux grands groupes : il y a des lésions spécifiques, primordiales ; il y a des lésions de second ordre, consécutives ou concomitantes.

I. — Lésions spécifiques. — La lésion spécifique, c'est le tubercule. Mais où commence, où finit le tubercule? Est-ce un produit morbide uniforme, toujours et partout égal à lui-même? est-il susceptible de variantes qui s'éloignent plus ou moins du prototype? et ces variantes sont-elles bien de simples modifications d'une même lésion primitive, ou sont-elles des lésions absolument distinctes ?

Laënnec avait compris, au premier coup d'œil pour ainsi dire, que le nom de tubercule doit s'appliquer également aux altérations qu'il appelait tubercule miliaire, tubercule gris, tubercule jaune, infiltration grise, infiltration jaune ; tout cela se composait de la même substance tuberculeuse, sous des formes différentes.

L'école de Reinhardt et de Virchow ne considéra comme lésion spécifique que la seule granulation grise, et relégua, sous le nom de pneumonie caséeuse, l'infiltration tuberculeuse de Laënnec parmi les lésions de second ordre, nullement spécifiques, relevant en dernière analyse de l'inflammation commune, avec quelques modifications dues à une métamorphose particulière des produits de l'inflammation.

Les travaux de Grancher, Thaon, Malassez, Charcot, W. Fox et Rindfleisch ont fait justice de cette association imposée par le microscope, et par le microscope ont réhabilité définitivement la conception de Laënnec.

Comment donc s'expliquer l'erreur où sont tombés Reinhardt, Virchow et leurs élèves? Comment d'aussi habiles histologistes n'avaient-ils point été frappés de l'unité de plan de structure de la granulation grise, du tubercule miliaire et de ce qu'ils appellent pneumonie caséeuse? Cette unité de plan leur avait échappé, parce qu'en fin de compte ils ne savaient pas exactement ce que sont histologiquement une granulation grise, un noyau de pneumonie caséeuse. Les descriptions qu'ils en ont données constituaient un progrès incontestable pour l'époque, mais s'éloignaient encore de la formule vraie qu'a fournie enfin une technique perfection-

née. Et comment admettre l'identité de deux objets qu'on connaissait si peu!

Virchow avait commis plus d'une erreur dans sa description de la granulation grise, qui a été rapportée plus haut. Il n'avait pas vu que cette granulation n'est pas une unité irréductible, mais bien déjà l'assemblage d'un certain nombre de tubercules élémentaires, tubercules submiliaires, de follicules tuberculeux, selon les dénominations diverses données à cet élément primordial inconnu de Virchow. Il n'avait pas vu dans le tubercule, à côté de la zone centrale et de la zone périphérique qu'il avait eu le mérite de distinguer l'une de l'autre, la cellule géante qu'il avait cependant découverte ailleurs et qui est devenue un des caractères les plus saillants des productions tuberculeuses, un de leurs traits d'union les plus indiscutables. Enfin, il n'avait pas vu que, dans la phthisie pulmonaire, la néoplasie est surtout un nodule péribronchique. De même on ne vit point que toute masse de prétendue pneumonie caséeuse est aussi l'agglomération de tubercules plus simples, qu'elle contient aussi, dans un ordre caractéristique, des cellules géantes, enfin qu'elle est aussi surtout et avant tout une production péribronchique. Et voilà pourquoi on avait tenté de rendre étrangères l'une à l'autre des altérations de même famille. L'identité de ces altérations a été mise hors de discussion par les travaux de Grancher, Rindfleisch et Charcot, ainsi que j'espère le démontrer dans ce chapitre. En réalité, entre la granulation grise, le tubercule miliaire et les noyaux caséeux, il n'y a qu'une différence de volume; la granulation grise, le tubercule gris ou jaune, l'infiltration tuberculeuse de Laënnec sont tous des multiples d'une même unité, le tubercule élémentaire; de telle sorte que la meilleure nomenclature consisterait à diviser les tubercules en tubercules microscopiques (tubercules élémentaires, follicules tuberculeux), en tubercules petits (granulations grises, tubercules miliaires), en tubercules moyens ou gros (infiltrations tuberculeuses, pneumonie caséeuse). On pourrait plus simplement encore différencier les tubercules par leurs seules dimensions en les rapportant à quelque moyenne mesure.

Dans la phthisie pulmonaire, les lésions spécifiques se présentent sous deux formes principales : d'une part, la granulation grise et le tubercule miliaire, qui ne sont que deux degrés voisins de la même évolution, et, d'autre part, le tubercule massif, que Grancher appelle tubercule *pneumonique*, Charcot tubercule *aggloméré*, et qui correspond à l'infiltration de Laënnec, à la pneumonie caséeuse de Reinhardt.

Si l'on appuyait la nomenclature sur *l'anatomie médicale*, ainsi que Charcot l'a fait maintes fois avec tant de bonheur, on pourrait, avec une réserve pour la granulation grise, désigner avec lui tout tubercule, quel que soit son volume, miliaire ou massif, sous le nom de *nodule tuberculeux péribronchique*.

Ainsi que Rindfleisch l'a reconnu le premier, la néoplasie tuberculeuse, dans la phthisie pulmonaire, se développe d'abord autour des bronchioles, des bronchioles terminales surtout, en vertu de cette loi déjà formulée

par Grancher, Malassez, Ponfick, qu'au sein des parenchymes glandulaires (rein, testicule, etc.), c'est de préférence autour des éléments tubuleux de l'organe que se groupe l'agglomération tuberculeuse. C'est d'abord une granulation ; puis d'autres granulations se forment, et la production tuberculeuse, une fois développée ainsi au pourtour et dans l'épaisseur des bronchioles, s'étend de proche en proche, enveloppant, masquant, avant de les détruire, les éléments voisins qui lui servent en quelque sorte de canevas, pouvant envahir ainsi, par des adjonctions successives, jusqu'à la presque totalité des lobes pulmonaires.

Toutefois j'emploierai, de préférence au terme de nodule tuberculeux péribronchique, le mot de *tubercule*, non-seulement pour me conformer à l'usage et ne pas compliquer encore la terminologie, mais encore parce que j'ai décidé, ainsi que je l'ai annoncé en commençant cet article, de comprendre par phthisie pulmonaire non-seulement la phthisie vulgaire ulcérative, mais encore la phthisie aiguë granuleuse, que certains auteurs veulent décrire à part, comme un chapitre de la tuberculisation générale aiguë. Or, ai-je dit, il faut faire ici une réserve : dans la phthisie aiguë granuleuse, les granulations grises tuberculeuses, à peu près toutes du même âge, disséminées à peu près uniformément dans toute l'étendue des deux poumons, n'affectent pas particulièrement le siége péribronchique. La granulation grise siége partout. Je reviendrai d'ailleurs sur cette intéressante distinction.

Je conserverai donc le mot de tubercule, et, pour la facilité de la description, la subdivision en granulation grise, tubercule miliaire et infiltration tuberculeuse, qui est, en fin de compte, la division adoptée par Laënnec. Je substituerai seulement au mot d'infiltration tuberculeuse celui de tubercule massif, pour mieux indiquer encore que les diverses lésions tuberculeuses décrites par les auteurs ne diffèrent surtout que par le volume.

Je dois déclarer tout d'abord que, pour cette étude des lésions tuberculeuses, je me confinerai dans ce qui concerne la phthisie pulmonaire, m'abstenant autant que possible des généralités applicables surtout à la tuberculose qui sera décrite, vue d'ensemble, dans un article spécial.

A. — *Granulation tuberculeuse.* (Granulation grise de Bayle et de Laënnec ; granulation tuberculeuse de Virchow ; tubercule granulique de Grancher.) — *Tubercule miliaire.* (Tubercule miliaire de Laënnec ; nodule tuberculeux péribronchique de Charcot.)

J'ai déjà dit que la granulation grise et le tubercule miliaire sont déjà des agrégats de nodules plus petits, véritables tubercules microscopiques, qu'on peut appeler tubercules élémentaires, follicules tuberculeux (Wagner, Charcot). Connaître le tubercule élémentaire, c'est connaître le tubercule miliaire et la granulation grise. Qu'est-ce donc qu'un tubercule élémentaire? Je n'ai point à discuter ici l'influence du tissu sur l'évolution du tubercule, du terrain sur la germination de la graine ; je dirai seulement que le poumon est un organe peu favorable à l'étude du tubercule élémentaire.

Ce tubercule élémentaire peut s'étudier facilement à l'état isolé, en certaines circonstances, et en particulier, comme l'a fait Koster, en examinant les tubercules qui se rencontrent quelquefois au sein du tissu de granulation des arthrites fongueuses.

On trouve, dans l'épaisseur ou à la surface de ces végétations, de petites granulations bien distinctes les unes des autres, entourées d'un réseau de capillaires qui d'ailleurs ne pénètrent pas dans leur intimité. L'examen microscopique montre qu'elles sont composées d'une zone externe de petites cellules arrondies, appartenant au type embryonnaire, c'est-à-dire présentant un noyau volumineux relativement au protoplasma ; cellules analogues par conséquent à celles qui constituent surtout le tissu ambiant, mais plus petites, plus tassées, plus confluentes. Au centre est une grande cellule à protoplasma grenu, à prolongements périphériques qui semblent plonger dans la substance même du tubercule, et sur le bord de laquelle on peut compter régulièrement rangés 20, 30 ou 40 noyaux : c'est la *cellule géante*. Autour de la cellule géante existe une zone dite moyenne, formée de cellules plus volumineuses que celles de la zone externe, cellules épithélioïdes, comme les appellent quelques auteurs, ou encore scrofuleuses dans la nomenclature de Rindfleisch.

Ces divers éléments cellulaires sont comme soudés les uns aux autres par une gangue intermédiaire. Celle-ci consiste tantôt en une substance molle protoplasmique, tantôt en linéaments fibroïdes, franchement fibrillaires même, surtout dans le tubercule adulte, tantôt encore, suivant quelques auteurs, en un tissu d'apparence réticulée, rappelant le tissu cytogène des ganglions lymphatiques, si toutefois ce dernier aspect n'est pas un artifice de préparation. Le tubercule est dit cellulaire quand l'élément cellulaire domine l'élément fibreux; il est dit fibreux quand la proportion est inverse.

Quoi qu'il en soit, le tubercule élémentaire, considéré à son premier stade d'évolution, à la période embryonnaire, peut être dit, selon les cas, simple ou complexe. Simple, il est uniquement constitué par un amas de cellules embryonnaires autour d'un agrégat de cellules épithélioïdes, celles-ci pouvant faire défaut; complexe, il offre, en général, la structure qui a été indiquée un peu plus haut : deux zones concentriques autour d'un noyau central; une zone externe formée par du tissu embryonnaire; une interne par des cellules épithélioïdes; un noyau central constitué par une ou plusieurs cellules géantes.

Ce n'est pas le moment de suivre le tubercule élémentaire dans toutes ses transformations ultérieures.

Il est une transformation qui ne manque pour ainsi dire jamais et qu'il faut admettre au titre de caractère primordial du tubercule élémentaire, c'est la dégénération vitreuse ou caséeuse de la partie centrale. Cette dégénération a pour résultat la fusion des éléments cellulaires et leur infiltration par des granulations graisseuses. Elle commence habituellement par la partie centrale du follicule, c'est-à-dire par la

cellule géante, et s'étend progressivement à la zone moyenne, c'est-à-dire des grosses cellules, puis à celle des cellules embryonnaires.

Il est inutile de faire remarquer que le tubercule élémentaire ainsi constitué ne contient aucun élément spécifique. Ce qui est réellement spécifique ici, c'est l'agencement réciproque, dans un ordre immuable, des parties constitutives. Le tubercule élémentaire, dans sa forme la plus complexe, celle qui intéresse surtout ici, est un amas de tissu embryonnaire, pourvu des caractères suivants : 1° forme nodulaire, arrangement concentrique des éléments constitutifs autour d'un centre ; 2° absence de vaisseaux ; 3° tendance à la vitrification ou caséification de la partie centrale ; 4° existence très-fréquente, au centre du nodule, de la cellule géante.

L'histoire de la cellule géante sera faite avec détails à propos de la tuberculose étudiée en général ; cependant il convient de dire ici quelques mots de cet élément inconnu hier, d'une signification si importante aujourd'hui.

Les cellules géantes, que plusieurs auteurs, notamment E. Wagner, Schuppel, Charcot, considèrent comme des éléments caractéristiques du tubercule, ont été décrites en France par Grancher, Cornil et Ranvier, Thaon, Malassez. Elles ont une forme variable, sphérique, plate, allongée ; leurs contours sont nus ou munis de prolongements ; elles renferment un grand nombre de noyaux situés à la périphérie et qui se colorent vivement en rouge par le picro-carminate d'ammoniaque.

La majorité des anatomo-pathologistes les regardent comme des figures résultant de la section transversale des vaisseaux du tissu où s'est développée la granulation tuberculeuse et dans lesquels le sang s'est coagulé. Voici quel serait leur mode de production d'après Cornil et Ranvier. Lors de l'apparition des premiers éléments du tubercule, les capillaires voisins s'élargissent ; le courant sanguin s'y ralentit et les leucocytes, comme dans le processus inflammatoire, viennent adhérer aux parois vasculaires. Bientôt la circulation s'arrête, le sang se coagule, puis ultérieurement les globules rouges disparaissent, se détruisent en suivant leurs phases habituelles de destruction et laissant après eux de l'hématosine qui colore plus ou moins le coagulum. Pendant ce temps, la fibrine passe de plus en plus à l'état granuleux. Si donc, quand ces phénomènes ont eu le temps de s'accomplir, on fait une coupe d'un semblable vaisseau, on obtient une figure analogue à une cellule géante, dont le protoplasma n'est autre que la fibrine devenue granuleuse et colorée en jaune rougeâtre plus ou moins accentué, et dont les noyaux ne sont que les leucocytes existant primitivement dans le vaisseau. Pour Brodowsky, la cellule géante est une production analogue aux prolongements de protoplasma dits angioplastiques qui, d'après Arnold et Rouget, prennent une part importante au développement des vaisseaux sanguins. Des recherches récentes de Malassez viennent à l'appui de l'opinion de Brodowsky. Il a montré les ressemblances qui existent entre les cellules géantes anastomosées et le réseau protoplasmique que forment les vaisseaux qui

naissent ou s'accroissent. C'est donc là peut-être l'analogue de la cellule vaso-formative découverte par Ranvier.

D'ailleurs Jacobson pense qu'on a décrit sous le nom de cellule géante les choses les plus diverses : des coupes de vaisseaux capillaires, de lymphatiques, de petits faisceaux nerveux, des agglomérations de leucocytes. La cellule géante pourrait être aussi une simple cellule du tissu conjonctif considérablement augmentée de volume, puisque Colomiatti a fait voir que, entre elle et la cellule étoilée du tissu conjonctif, on rencontre toute une série d'états intermédiaires.

Pour Charcot, les cellules géantes du tubercule doivent être absolument différenciées des éléments semblables qu'on peut rencontrer dans d'autres néoplasies (sarcomes, bourgeons charnus, etc.). Les uns se présentent avec des caractères particuliers qui permettent de les distinguer des autres. Les premiers, en effet, sont multipolaires, à prolongements rameux, a protoplasmé globuleux, à noyaux périphériques. Les seconds sont apolaires ou à prolongements peu nombreux, à noyaux disséminés dans le corps de la cellule. Voici ce qu'est pour Charcot la cellule géante : 1° La cellule géante est constituée dans le principe par un amas d'éléments cellulaires tassés les uns contre les autres et forme ainsi une petite masse endothéliale; 2° les éléments constituant cette petite masse subissent une modification particulière, qu'on peut appeler transformation vitreuse, ayant pour effet d'amener l'accolement, puis la fusion des différentes cellules qui en sont atteintes, pendant que les noyaux de ces cellules entrent en prolifération active; 3° cette transformation vitreuse qui a pour aboutissant la caséification, procède ici comme dans la granulation tuberculeuse, du centre à la périphérie de l'amas cellulaire, ce qui explique les différents aspects que présente la cellule géante sur les coupes.

Si donc la cellule géante peut se trouver dans les granulations des plaies ordinaires, des anciens ulcères, dans les pustules varioliques et dans les diverses lésions de la scrofule et de la syphilis (Brodowski, Friedländer, Colomiatti, Jacobson, Buhl, Malassez), il n'en reste pas moins vrai qu'elle est un des éléments les plus caractéristiques des lésions tuberculeuses sans qu'il faille croire avec Langhans, Schuppel, Koster, Friedländer, que tout tissu de nouvelle formation contenant des cellules géantes, est du tubercule.

Le tubercule élémentaire une fois connu, il est facile de se rendre compte de la formation de la granulation grise et du tubercule miliaire. Je répète encore que je ne m'occupe ici que de ce qui s'observe dans les cas de phthisie pulmonaire.

Un certain nombre de ces follicules tuberculeux, se formant les uns près des autres, constituent ces nodules gris, demi-transparents, résistants au toucher, qui répondent à la description de la granulation grise de Bayle, et dont les dimensions ordinaires peuvent ne pas dépasser un vingtième de mm (Cornil).

Voici un dessin de Charcot qui représente la coupe de deux granulations grises du poumon étudiées isolément. On voit qu'elles comprennent un certain nombre de tubercules élémentaires indiqués par les cellules géantes (fig. 47).



FIG. 47. — A. A' Granulations grises du poumon composées d'un certain nombre de tubercules élémentaires indiqués par les cellules géantes B. B'.

L'agrégat peut contenir deux, trois, quatre fois plus de tubercules élémentaires; or pendant que le volume augmente ainsi, la dégénérescence caséeuse s'accuse progressivement, et ce n'est plus la granulation miliaire de Bayle qu'on a sous les yeux, cette granulation si bien caractérisée par Laënnec : « cette variété rare des tubercules....., remarquable surtout « par l'uniformité de leur volume et leur transparence incolore. »

Ce qu'on a alors sous les yeux, c'est le tubercule miliaire de Laënnec, avec ses espèces variables de volume et de transparence. Il convient de reproduire ici la description du tubercule miliaire faite par Laënnec : « Les tubercules miliaires sont *la forme la plus commune* qu'affecte la matière tuberculeuse. (Il faut ajouter aujourd'hui : dans la phthisie pulmonaire.) Leur aspect est celui de petits grains gris et *demi-transparents*, quelquefois même presque diaphanes et incolores, d'une consistance un peu moindre que celle des cartilages ; leur grosseur varie depuis celle d'un grain de millet jusqu'à celle d'un grain de chènevis.... Ces grains grossissent par intus-susception, et se réunissent ainsi par groupes. Avant que cette réunion arrive, un petit point, d'un blanc jaunâtre et opaque, se développe au centre de chaque tubercule, et, gagnant du centre à la circonférence, envahit la totalité du tubercule à mesure qu'il grossit. Au bout d'un certain temps, l'envahissement de la matière jaune devient complet et le groupe tout entier ne forme plus qu'une masse homogène d'un jaune blanchâtre, d'une texture un peu moins ferme et plus humide que celle des cartillages; on le nomme alors *tubercule jaune cru*, ou simplement *tubercule cru*. Lorsqu'il y a très-peu de tuber-

cules, une centaine, par exemple, ou moins, dans un poumon, ces tubercules isolés acquièrent quelquefois la grosseur d'un noyau de cerise, d'une aveline et même d'une amande. Il est très-rare qu'ils passent ce dernier volume, et les masses tuberculeuses crues plus volumineuses que l'on rencontre dans les poumons, sont ordinairement le produit de l'agrégation de plusieurs tubercules ou de l'infiltration tuberculeuse. »

Aujourd'hui encore, il n'y a pas un seul mot à changer dans ces lignes.

Ainsi donc, dans le tubercule miliaire, il y a un plus grand nombre de tubercules primitifs que dans la granulation grise, et, d'autre part, ces tubercules ont dépassé le stade embryonnaire et ont subi, dans des proportions variables, la dégénérescence vitreuse ou caséeuse. Alors le tubercule miliaire est devenu le tubercule cru, dans le langage de Laënnec, tubercule cru qui peut acquérir la grosseur d'un noyau de cerise, d'une aveline et même d'une amande.

Enfin, comme je l'ai déjà dit, et je ne saurais trop y insister, le tubercule ainsi constitué affecte un siége spécial qui est une véritable caractéristique de la lésion.

Cette question de siége a été fort débattue. Renouvelant les idées de Bichat sur le tissu cellulo-vasculaire, Virchow avait affirmé que toujours la granulation tuberculeuse, comme toutes les néoplasies du reste, se développe dans le tissu conjonctif. Suivant lui, les corpuscules du tissu conjonctif en étaient les éléments formateurs : de leur prolifération naissaient les petites cellules de la granulation. Dans le poumon, notamment, la granulation naissait en dehors des alvéoles pulmonaires, dans le tissu conjonctif péribronchique ou périalvéolaire et ne pénétrait pas dans les vésicules. Deichler, Colberg, plusieurs autres anatomistes, admirent que la granulation apparaît le plus souvent le long des parois des petits vaisseaux, conclurent qu'elle était produite par la prolifération des cellules plasmatiques des parois vasculaires, ou même des noyaux des capillaires. En étudiant la tuberculose dans les séreuses, Ludwig, Meyer, Rindfleisch déclarèrent que la lésion avait son point de départ dans les cellules épithéliales de revêtement. De son côté, Cornil montrait les granulations du cerveau comme produites aux dépens de l'épithélium des gaînes lymphatiques périvasculaires, tandis que Klebs décrivait, chez les animaux inoculés, des tubercules dans l'intérieur des lymphatiques, allant des ulcères intestinaux aux ganglions mésentériques. Hérard et Cornil signalèrent des granulations dans l'intérieur même des vésicules pulmonaires. Pour Thaon, les cellules du foie, du rein et même les fibres musculaires des artérioles pourraient être, par leur segmentation, le point de départ de la granulation tuberculeuse. Puis sont venues les recherches de Malassez et de Grancher. Dans le testicule, suivant Malassez, sur des tubes séminifères isolés, on peut trouver des granulations très petites, presque transparentes, entourant complétement le tube séminifère, ou bien développées sur un des côtés seulement. Dans ces granulations, on voit au centre le tube séminifère oblitéré, rempli de nom-

breuses cellules épithéliales, et dont les parois sont infiltrées de petites cellules rondes ; en dehors du tube, la granulation est formée par les mêmes petites cellules rondes (noyaux embryoplastiques). La granulation se serait donc développée à la surface du tube séminifère, peut-être aux dépens du revêtement épithélial analogue à celui des séreuses et qui entoure ce tube. Les éléments tuberculeux finissent par oblitérer le tube où s'accumulent de nombreuses cellules épithéliales.

Dans le poumon, les choses se passeraient d'une manière analogue. Suivant Grancher, dans les gaînes lymphatiques, péribronchiques ou alvéolaires, il se formerait une granulation très-petite, composée de cellules lymphatiques qui s'accumuleraient autour d'un centre. Progressivement, ces cellules étrangleraient la petite bronche où s'accumuleraient des cellules épithéliales qui, plus tard, subiraient la dégénérescence graisseuse.

Cette question est donc très-complexe, et je n'ai point l'intention d'entrer dans tous les détails qu'elle comporte. Il est toutefois indispensable de déclarer qu'on a eu le tort de ne pas distinguer, à ce sujet, la granulation grise du tubercule miliaire, *la forme la plus commune* qu'affecte la matière tuberculeuse dans la phthisie pulmonaire vulgaire. La granulation grise peut se développer, pour ainsi dire, n'importe où, je le répète, encore une fois. Le tubercule miliaire, dans ses diverses modalités, affecte toujours le même siége, comme Rindfleisch et Charcot l'ont surtout démontré ; il se développe toujours autour des bronchioles ; c'est avant tout un nodule péribronchique. On pourrait voir là une différence entre la granulation grise et le tubercule miliaire ; la granulation grise étant plus diffuse, plus infectieuse en quelque sorte, pouvant être considérée comme une lésion du poumon proprement dit ; le tubercule miliaire étant une lésion plus localisée, surtout bronchitique ou péribronchitique.

Quoi qu'il en soit, lorsque la granulation grise se développe autour des alvéoles, la granulation visible à l'œil nu englobe toujours deux ou trois rangées d'alvéoles. La granulation présente d'ailleurs tous les caractères du tubercule aggloméré, à savoir plusieurs centres de formation ou, autrement dit, plusieurs follicules élémentaires, dont chacun offre à son centre la cellule géante caractéristique. Ces follicules sont enveloppés par une zone commune composée de cellules embryonnaires. L'extension de l'agglomération tuberculeuse s'est faite par une infiltration cellulaire des parois alvéolaires d'abord, et des cavités alvéolaires ensuite. Les parois alvéolaires persistent encore souvent au centre de l'agglomération tuberculeuse et à plus forte raison dans les parties périphériques, alors même que les parties centrales ont été frappées de dégénérescence caséeuse. D'après Grancher, une solution de soude met en évidence, dans l'épaisseur du tubercule, l'élément caractéristique des parois alvéolaires, à savoir les fibres élastiques. D'ailleurs, quelques cellules épithéliales pulmonaires non encore détruites ou déjà transformées marquent la place qu'occupait la cavité de l'alvéole. Pour découvrir la façon dont s'est produit cet envahissement des alvéoles, il faut examiner la périphérie de

l'amas tuberculeux, en particulier la zone des alvéoles encore libres ou dont les parois infiltrées de petites cellules ne sont pas encore très-épaissies. Là, on reconnaît les bourgeons bien décrits par Cornil et Ranvier et par Rindfleisch. Partis d'un point de la paroi alvéolaire, celui qui attient aux parties centrales du tubercule, ils refoulent et applatissement les cellules épithéliales pulmonaires, puis finissent, en se développant, par combler l'alvéole. Ces bourgeons sont formés, comme le tubercule, surtout de petites cellules et de filaments fibrillaires. Cornil et Ranvier figurent un bourgeon sessile; Charcot en a vu très-nettement de pédiculisés. Quelques observations le portent à supposer que les cellules géantes font partie de ces espèces de polypes. En tout cas, souvent elles adhèrent à la paroi de l'alvéole par une ou plusieurs languettes fibroïdes, ainsi que Klein l'a bien représenté dans une planche de son ouvrage sur les vaisseaux lymphatiques du poumon.

Un processus absolument analogue préside au développement du tubercule miliaire, du nodule tuberculeux péri-bronchique.

La figure 48 qui reproduit un dessin que Charcot a fait sur une de

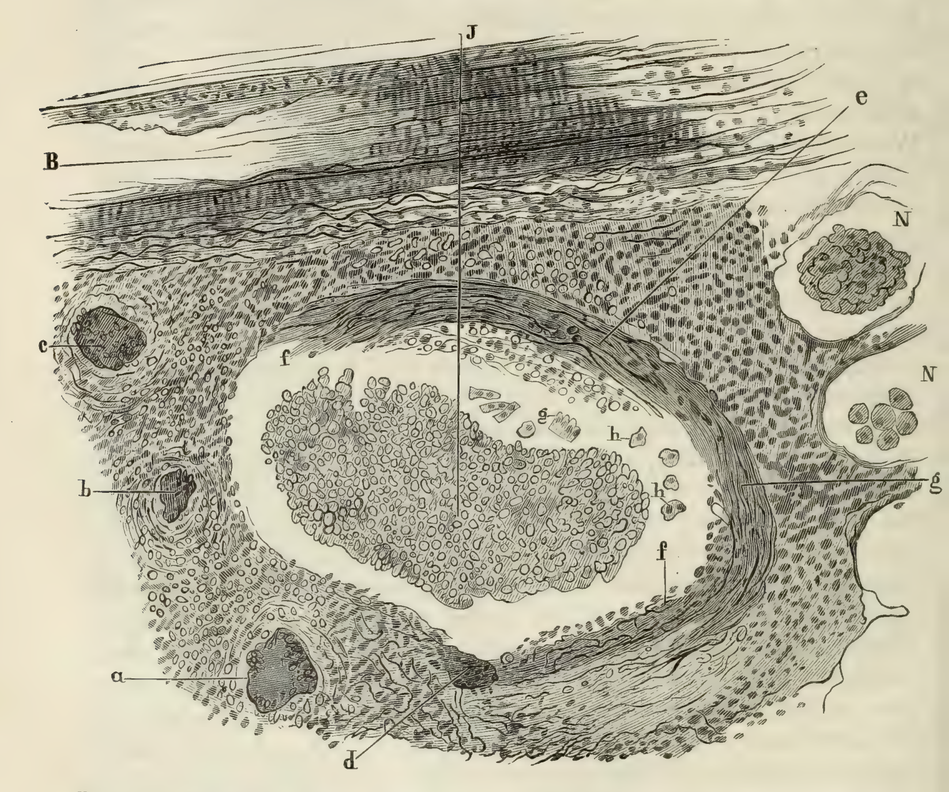


Fig. 48. — Coupe d'une bronche d'un certain calibre et d'une artériole montrant le début de la formation du tubercule. L'artère est à peine oblitérée. On voit que la tunique muqueuse bronchique est envahie elle-même par la néoplasie. a-b-c, cellules géantes; f, memb. muqueuse ayant subi la transformation embryonnaire; e, tunique musculaire; g, épithélium cylindrique; h h, cellules épithélioïdes; J, magma de pus? granulations graisseuses; B, artère; N N, alvéoles.

ses préparations, montre nettement ce début de la formation du nodule péri-bronchique.

Il est de la plus haute importance de préciser aussi exactement que possible le siége primitif et le mode de développement du tubercule miliaire, puisque, je l'ai déja dit, cette détermination sera un des principaux arguments à faire valoir en faveur de la nature essentiellement tuberculeuse de la pneumonie caséeuse.

C'est Rindfleisch qui, le premier, a eu le mérite d'étudier à ce point de vue le tubercule miliaire. Je vais résumer les études remarquables qu'on lui doit sur ce sujet.

Lorsque la phthisie chronique commence à se développer, la lésion se présente dans le poumon sous la forme de petits nodules grisâtres, résistants au doigt, un peu transparents, dont la dimension est de 1mm1/2 environ, et qui présentent le plus ordinairement la forme d'une feuille de trèfle, quelquefois avec la tige qui la supporte. Ces petits nodules se réunissent par confluence et s'agrandissent ainsi : ils forment alors des masses arrondies ou déchiquetées, portées, à la manière des feuilles d'un arbre, sur des branches plus volumineuses qui représentent la tige. C'est là en effet le véritable aspect macroscopique.

Quelle est donc, à l'examen microscopique, la structure intime de ces folioles? Mais pour bien comprendre la description de Rindfleisch, il faut avoir bien présentes à l'esprit certaines particularités de la structure du poumon.

Voici une excellente description de cette structure donnée par Grancher, d'après des leçons faites par Charcot sur ce sujet.

Le poumon de l'homme est composé :

1° D'un système de tubes ramifiés destinés à apporter l'air atmosphérique ;

2° De sacs respiratoires formant la masse pulmonaire ;

3° D'une enveloppe commune, la plèvre ;

4° De vaisseaux sanguins et lymphatiques, de nerfs.

Les bronches sont des conduits ramifiés dans toute leur étendue, depuis la trachée jusqu'à la dernière bronchiole. Les ramifications sont alternes, puis dichotomiques, et elles se terminent par une *ampoule cloisonnée*, qui n'est autre que le poumon primitif du batracien supérieur. Dans ce long trajet, les bronches correspondent aux divers segments du poumon : lobes et lobules. Le poumon gauche est divisé en deux lobes et le poumon droit en trois lobes, séparés les uns des autres, presque jusqu'au voisinage du hile, par un repli profond de la plèvre. Chacun de ces lobes est lui-même subdivisé en lobules, distincts surtout sous la plèvre, ou leur contour polyédrique se dessine parfaitement. Une lame de tissu conjonctif mince les sépare et leur donne une indépendance relative. Chaque lobe a une bronche indépendante de la bronche du lobe voisin ; de même, chaque lobule a une bronchiole qui ne communique avec celle du lobule voisin que par la bronche qui leur a donné naissance. Chacun de ces lo-

bules forme une petite masse polyédrique de 1 centimètre de diamètre environ, pénétrée et traversée dans sa longueur par une petite bronche et ses divisions.

La bronche *extralobulaire*, puis *intralobulaire*, a un diamètre assez grand (1mm, Sappey). Elle se divise en rameaux, qui se détachent à angle droit où à angle aigu et se subdivisent eux-mêmes jusqu'à la *bronchiole terminale*.

Cette bronchiole est la fin du système canaliculé des bronches et le commencement du poumon, organe d'hématose. En effet elle se divise elle-même en ramuscules de 1er, 2e et 3e ordre, etc.; mais elle porte sur ses parois les alvéoles pariétaux, et elle se termine par un sac alvéolaire. Ce petit système anatomique est au *lobule* ce que celui-ci est au *lobe*, et il convient de lui donner le nom d'*acinus pulmonaire* dont se servent Rindfleisch et Charcot. Ce nom est excellent surtout parce qu'il distingue avec netteté les *éléments constitutifs* du lobule. Chaque acinus forme une petite pyramide à base périphérique et a environ 1 millimètre de diamètre dans ses dimensions principales. Sans doute on pourrait, en suivant les ramuscules de la bronche intralobulaire, décrire des lobules de 2e, 3e, 4e, 5e, 6e ordre, avant d'arriver au dernier lobule, dit lobule terminal ou lobule primitif, et qui n'est autre chose que l'acinus. Mais cette description est moins exacte que celle qui divise tout d'un coup le lobule en acini comme elle a divisé le lobe en lobules. En effet, les tractus conjonctifs qui entourent le lobule entourent de même chaque acinus et donnent à chacun de ces petits organes une indépendance relative; en outre, chez l'enfant, les acini, d'abord distincts, se soudent peu à peu pour former le lobule, comme ceux-ci se soudent et se confondent peu à peu chez le vieillard; enfin l'anatomie pathologique donne raison à cette division du poumon en trois éléments constitutifs : le *lobe*, le *lobule*, l'*acinus*.

Cet acinus reproduit les dispositions fondamentales du lobule. La bronchiole *acineuse* de 1/3 de millimètre de diamètre environ, qui en forme le pédicule, se divise en rameaux de plus en plus petits jusqu'à ce qu'elle arrive au sac alvéolaire qui la termine.

Dans tout son parcours, cette bronche porte des alvéoles pariétaux et mérite le nom qui lui a été donné de *canalicule respirateur* ou « conduit alvéolaire ». On pourrait, si l'on suivait un ordre anatomique rigoureux, décrire des acini de 2e, 3e, 4e ordre.

Il vaut mieux chercher, comme il vient d'être dit pour le lobule, l'unité anatomique constitutive de l'acinus. Cette unité, c'est le *sac alvéolaire*, c'est-à-dire une ampoule cloisonnée qui reproduit exactement le poumon des batraciens. Cette ampoule est connue, en anatomie humaine, sous le nom d'infundibule, que Rossignol lui a donné. On l'a nommée encore : lobule primitif (Sappey), complexus alvéolaire, lobule secondaire (Le Fort). Les infundibules sont *terminaux;* ils forment à l'*extrémité* des canalicules respirateurs un sac alvéolaire cloisonné, tandis que ces mêmes canalicules ramifiés portent sur leur trajet de

simples alvéoles qui sont ouverts dans les conduits comme les cellules d'une prison sur le corridor central (Charcot). Ainsi les infundibules composent le lobule ; les lobules constituent les lobes, qui forment le poumon.

On n'a fait jusqu'ici que suivre le plan de division des bronches sans s'occuper des vaisseaux. Qu'il suffise de dire que les artères suivent rigoureusement les ramifications bronchiques, et qu'on pourrait les appeler : artères lobaires, lobulaires, acineuses, infundibulaires ou alvéolaires. Les artères sont donc partout les satellites des bronches ; mais il est important de faire remarquer que l'artère pulmonaire qui accompagne la bronche dans le *lobule*, est une artère *terminale* (Cohnheim), ce qui veut dire qu'elle n'a pas d'anastomoses directes avec les artères des lobules voisins. Il en est de même de la bronche lobulaire ; de telle sorte que l'oblitération de l'un ou l'autre de ces deux conduits prive le lobule d'air ou de sang, et les circulations collatérales sont impuissantes à rétablir le courant interrompu. Cette conformation augmente encore l'importance du lobule pulmonaire, surtout en anatomie pathologique. L'apoplexie pulmonaire, les collapsus, les infarctus, certaines pneumonies, sont entièrement gouvernés par ces dispositions anatomiques.

Il faut maintenant étudier le poumon par un autre procédé et supposer une coupe qui traverse le lobule perpendiculairement à son axe.

Kiernan s'est servi pour le foie, et avec le plus grand succès, de cette anatomie topographique qui consiste à rechercher, sur une section, la place constante que tel ou tel élément anatomique occupe. Quand on a ainsi fixé le rapport des diverses parties entre elles, il est plus facile, en se reportant à l'anatomie pathologique, de reconnaître les éléments primitivement et secondairement atteints. Cette anatomie, intermédiaire à l'anatomie descriptive et à l'anatomie purement microscopique, mérite le nom d'*anatomie médicale* que lui a donné Charcot. Elle est pour les médecins ce que l'anatomie chirurgicale est pour les chirurgiens, c'est-à-dire une étude des *rapports* des parties organiques sur une coupe.

Charcot, appliquant cette méthode à l'étude du poumon, décrit une section du lobule pulmonaire comme une coupe du lobule hépatique : ce lobule se présente sous la forme d'un polygone auquel on peut reconnaître un centre, une partie moyenne et une périphérie. Le centre, ou espace *intralobulaire*, est formé essentiellement d'une bronche accompagnée d'une artère : une gangue de tissu conjonctif les unit, et dans les mailles de ce tissu se trouvent de nombreux vaisseaux lymphatiques péri-bronchiques et péri-vasculaires. La partie moyenne du lobule montre la coupe des infundibula. Çà et là des filaments de tissu conjonctif rayonnent du centre du lobule à la périphérie, séparant les acini et portant les vaisseaux sanguins et lymphatiques. La périphérie ou espace *interlobulaire* est composée surtout de tissu conjonctif contenant de nombreux lymphatiques et les veines pulmonaires.

Dans le foie, la partie la plus importante du lobule est la périphérie : on y trouve les canaux biliaires, l'artère hépatique et la veine porte,

tandis que le centre est formé par la veine sushépatique. Au contraire, dans le poumon, c'est l'espace intralobulaire, c'est-à-dire le *centre*, qui contient les parties importantes, c'est-à-dire la bronche et l'artère. Il faut cependant remarquer que la structure du foie est plus simple que celle du poumon : le foie se réduit immédiatement en lobules, qui sont eux-mêmes irréductibles et forment sans conteste l'unité anatomique de l'organe. Il n'en est pas tout à fait de même pour le lobule pulmonaire, qui se décompose en un nombre assez considérable d'acini, de 6 à 10 pour les petites lobules, de 40 à 50 (?) pour les plus gros. Il en résulte que si l'anatomie pathologique du foie gravite tout entière autour du lobule hépatique, la pathologie pulmonaire est un peu plus compliquée : car, dans le lobule, l'acinus, et dans l'acinus l'infundibule, ont une indépendance relative qui se marque encore davantage dans l'état pathologique.

Chez les jeunes enfants, le lobule n'est pas encore pleinement constitué, les acini étant encore isolables ; au contraire, chez le vieillard, les lobules voisins se soudent entre eux, et l'espace péri-lobulaire tend à disparaître.

L'artère lobulaire pénètre dans le lobule en suivant la distribution de la bronche, et arrive ainsi jusqu'à la bronchiole acineuse. Là, le vaisseau sanguin se ramifie à la surface des infundibules sous l'épithélium pulmonaire, et l'hématose s'accomplit dans leurs riches réseaux. Les capillaires donnent naissance à des veinules qui se jettent immédiatement dans le tissu conjonctif interacineux, et deviennent, par anastomoses, des rameaux de plus en plus volumineux, dont la direction commune est centrifuge par rapport au centre du lobule. Arrivés à l'espace péri-lobulaire, ces veines forment de véritables confluents qui servent à recueillir la circulation de plusieurs lobules voisins. Les anastomoses veineuses sont donc très-larges entre plusieurs lobules de voisinage, tandis que les anastomoses artérielles n'existent pas.

Les vaisseaux lymphatiques sont extrêmement nombreux. Chacun des deux grands systèmes qui composent le poumon, le système vasculaire et le système aérien, est plongé dans les mailles de ces vaisseaux. Leur description générale est donc très-simple et doit se mouler sur la description même du poumon. Les vaisseaux lymphatiques sont péri-bronchiques, péri-lobulaires, péri-acineux, péri-infundibulaires. Sous la plèvre, où cette disposition anatomique se voit admirablement, les lymphatiques, injectés en bleu de Prusse, forment de grandes mailles polygonales (cercle péri-lobulaire). Chacune de ces mailles contient des mailles très-petites (cercle péri-acineux) qui circonscrivent à leur tour le cercle lymphatique péri-infundibulaire. Il en est de même dans l'intérieur du poumon, quoique les vaisseaux lymphatiques y soient moins développés et surtout plus difficiles à injecter (Grancher).

Autour des vaisseaux et autour des bronches, les lymphatiques prennent l'apparence d'un réseau lacunaire. Sur une coupe transversale, on voit quelquefois l'artère entourée d'un véritable cercle de lacunes, qui forment, quand elles sont injectées, comme des petits lacs de ceinture

Ailleurs, la couronne lymphatique péri-vasculaire ou péri-bronchique n'est pas complète, mais simplement semi-lunaire. Tous ces vaisseaux lymphatiques communiquent largement ensemble et la même injection pénètre à la fois dans le système péri-aérien et dans le système péri-vasculaire. En outre, quand on pique sous la plèvre un vaisseau lymphatique, et que l'injection est réussie, on voit le liquide injecter d'abord un grand nombre de cercles péri-lobulaires avant de pénétrer dans les cercles inscrits : péri-acineux et péri-infundibulaires. Enfin, cette même injection, faite sous la plèvre costale, traverse tout le poumon et se montre rapidement sous la plèvre médiastine. On doit conclure des ces faits que la circulation lymphatique pulmonaire établit entre des lobules très-éloignés les uns des autres un lien de circulation et de nutrition très-intime (Grancher).

La structure des parois alvéolaires est trop connue pour qu'il soit nécessaire de la rappeler ici, d'autant plus que ces questions d'histologie pure qui touchent à l'épithélium, aux fibres élastiques, etc., trouveront leur place naturelle dans les descriptions de l'état pathologique.

Ces notions anatomiques étant bien établies, je puis poursuivre le résumé du travail de Rindfleisch.

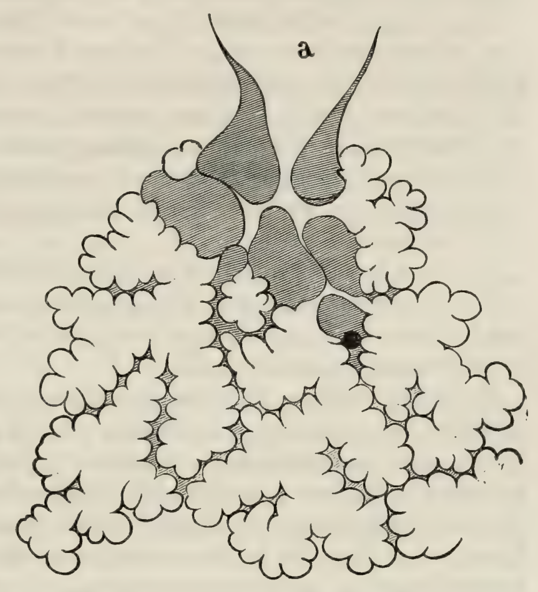


Fig. 49. — Schema de Rindfleisch montrant le début de la néoplasie tuberculeuse autour de la terminaison de la Bronchiole.

D'après l'habile histologiste, c'est dans le point même où la bronche terminale s'abouche avec les conduits alvéolaires de l'acinus correspondant, que se localise la petite néoplasie tuberculeuse ; on la trouve donc autour de la bronchiole à sa terminaison, dans l'épaisseur de la paroi et autour de chaque conduit alvéolaire à leur origine (fig. 49).

Rindfleisch, en vertu d'une théorie que je n'ai pas à juger, suppose qu'à ce niveau les éperons de divisions des bronchioles retiennent les cellules tuberculeuses qui descendent des bronches supérieures et qu'il se produit une infection locale d'où naît le tubercule. Encore une fois, je n'ai point à discuter ici la conception de l'auteur allemand; je m'en tiens aux faits anatomo-pathologiques proprement dits qui sont indiscutables. On a donné une autre raison du siége de prédilection de la néoplasie? D'après Küttner, d'Heidelberg (*Arch.* de Virchow, 1878), l'artère

bronchique nourrit non-seulement la bronchiole, mais les acini voisins. De telle sorte que la bronchiole terminale et ces acini constituent une circonscription vasculaire déterminée, une sorte de *locus minoris resistentiæ* par rapport au reste du lobule. Cette disposition pourrait expliquer la localisation spéciale de la néoplasie à son début. Si, sur le nodule ainsi formé on fait une coupe, on obtiendra, si la coupe intéresse les trois conduits alvéolaires,une figure qui représentera en quelque sorte leur moule interne, c'est-à-dire l'apparence déjà signalée d'un trèfle. Le nodule aura environ 1^{mm} 1/2 à 2^{mm} de diamètre. Si on examine cette coupe au microscope, on voit aisément qu'il ne s'agit pas là d'un tubercule élémentaire, mais d'une agglomération de nodules dont on distingue encore la forme : ce sont autant de cercles concentriques régulièrement disposés autour d'un certain nombre de centres de formation (voir fig. 48). D'ailleurs, il y a lieu de distinguer deux zones : 1° une zone centrale caséeuse percée d'un trou déchiqueté qui n'est autre chose que ce qui reste du conduit alvéolaire ; 2° une zone périphérique composée de cellules soudées par une gangue commune, laquelle pénètre dans les alvéoles voisins sous forme de prolongements sessiles ou pédiculés, et qu'on reconnaît aisément pour être la zone embryonnaire qui se retrouve à la périphérie de toute production tuberculeuse et décrite pour la première fois par Grancher.

Tel serait le point de départ de toute phthisie chronique. Peu à peu le nodule primitif s'agrandit en s'étendant dans deux directions principales, vers la bronche et vers l'extrémité des infundibules. Il s'étend aussi par envahissement des acini voisins.

Charcot a confirmé les résultats obtenus par Rindfleisch tout, en les modifiant sur quelques points. Charcot ne croit pas à une localisation aussi étroite, aussi systématique du tubercule aggloméré primitif dans le vestibule de l'acinus, car il a observé des agglomérations tuberculeuses greffées sur des bronches d'un certain calibre. Autre divergence : pour Rindfleisch les produits de la pneumonie qui se développe autour du nodule, peuvent subir la métamorphose caséeuse et contribuer à la solidification jaune ; Charcot pense au contraire que la caséification dans la phthisie se fait toujours aux dépens de la néoplasie tuberculeuse exclusivement. On peut trouver, dans l'intervalle des nodules, des alvéoles encombrés d'éléments variés qui présentent toutes les phases de la dégénération granulo-graisseuse, mais rien qui rappelle la dégénération vitreuse ou caséeuse proprement dite occupant le centre des nodules.

Enfin Rindfleisch n'accorde point, dans sa description, aux cellules géantes l'importante signification que leur confère Charcot,

Avant de terminer ce qui a trait au siége du tubercule miliaire, encore un détail. En général, la masse tuberculeuse n'entoure pas complétement le tuyau bronchique, elle s'accumule sur un de ses côtés, laissant libre la paroi opposée et affecte ainsi la forme semi-lunaire. Le plus petit bord de cette espèce de croissant atteint à la paroi bronchique et c'est sur ce point que commence et se concentre la dégénérescense caséeuse. On com-

prend, d'après cette disposition, comment les produits de cette dégénération pourront être aisément évacués dans la cavité bronchique et comment il se produira, en conséquence, au sein d'un amas tuberculeux une petite caverne, qu'on peut appeler latérale. J'entrerai plus loin, à ce sujet, dans de plus longs détails.

Je ne veux pas m'étendre ici sur les discussions qu'a soulevées le problème de la nature intime du tubercule; je m'y suis déjà longuement arrêté plus haut. Tout récemment encore on a invoqué l'origine inflammatoire des éléments du tubercule. Ce seraient simplement des leucocytes qui auraient traversé les parois vasculaires, suivant la théorie de Cohnheim, et la formation du tubercule ne serait autre chose que le résultat d'une inflammation où les globules blancs accumulés parcourraient les phases d'un développement spécial en raison de la nutrition imparfaite à laquelle ils sont soumis. Ziegler a esssayé de démontrer cette hypothèse par des expériences qui sont loin d'être inattaquables. Un seul mot ici. L'agencement réciproque des éléments constitutifs du tubercule les uns à l'égard des autres, leurs rapports spéciaux avec les parties voisines, leur mode invariable d'évolutions successives, tous ces caractères réunis font du tubercule, de la matière tuberculeuse, un produit morbide sans analogue, une production accidentelle (Laënnec) absolument distincte du processus inflammatoire, comme de tous les autres processus.

Si les granulations grises, dans la phthisie aiguë granuleuse, peuvent se développer en même temps, pour ainsi dire, dans toute la masse pulmonaire comme elles se développent autour de tous les éléments de l'organe, l'évolution des tubercules peribronchiques, dans la phthisie à marche plus lente, obéit à une loi qui ne souffre véritablement pas d'exceptions et connue depuis longtemps. Leur marche est descendante, se fait du sommet vers la base. Les tubercules du poumon, dit Laënnec, se développent presque toujours primitivement au sommet des lobes supérieurs, et surtout du droit, ajoute-t-il. Andral écrit à cet endroit du *Traité* de Laënnec l'annotation suivante : « Les tubercules se trouvent en plus grand nombre, et par conséquent ont plus souvent leur siége primitif dans le poumon gauche que dans le droit. Cette remarque déjà faite par Stark, a été récemment confirmée par M. Lorin, et mes propres recherches sont entièrement d'accord avec celles de ce dernier observateur. Lorsqu'on ne trouve de tubercules que dans un seul poumon, ce qui est fort rare, on les rencontre plus souvent dans le poumon gauche que dans le droit. » Pidoux admet, avec Laënnec, que la phthisie commence plus souvent à droite.

Pour ce qui est du début du tubercule au sommet du poumon, dans les *lobes de renfort* (Peter), on s'accorde à expliquer cette particularité en vertu du principe du *locus minoris resistentiæ*. Ce n'est pas le lieu ici d'exposer les diverses considérations qui rendent cette opinion fort admissible et qu'on trouvera présentées ingénieusement dans la *Clinique* du professeur Peter. Il semble plausible d'admettre, en considérant le mode de distribution des bronches et des vaisseaux dans le lobe supérieur,

que le sommet du poumon est la partie de l'organe la moins nourrie, la moins active, la moins vivante. Il n'est donc pas étonnant qu'elle devienne un lieu de prédilection pour le tubercule. Pidoux propose une autre explication. Les organes ou parties d'organe les premiers formés chez l'embryon, sont les moins importants à la vie, ce sont aussi les plus sujets aux maladies, ceux dont les maladies ont plus de gravité. Or les les sommets apparaissent avant les bases : ils sont donc la partie la plus importante du poumon, mais en même temps la plus irritable, la plus vulnérable dans l'ordre pathologique.

Du nombre des tubercules, du degré de leur confluence, de l'étendue de leur envahissement, de leur mode de dissémination par poussées variables, résultent de nombreuses variétés anatomo-pathologiques, dont l'histoire en particulier ne peut être faite ici et dont on retrouve la reproduction dans les observations publiées sur ce sujet.

B. *Tubercule massif* (*Infiltration tuberculeuse de Laënnec. Pneumonie caséeuse de Reinhardt. Tubercule pneumonique de Grancher. Nodule tuberculeux péribronchique aggloméré de Charcot*).

Pour Laënnec, ai-je dit, la matière tuberculeuse, production accidentelle, toujours la même, se développe en particulier dans le poumon sous deux aspects : 1° matière grise, demi-transparente, de consistance un peu moindre que celle du cartilage, représentant le premier degré de l'altération ; 2° à un degré plus avancé du développement, matière jaune, opaque, friable (tubercule cru), qui plus tard se désagrége à commencer par les parties centrales des parties envahies, et donne ainsi naissance aux cavernes.

Quant au mode de répartition de la matière tuberculeuse dans l'organe, elle se présente là ou bien à l'état de corps isolés, arrondis (tubercules miliaires), simples ou agglomérés, gris ou jaunes, ou bien à l'état de matière infiltrée (infiltration grise ou infiltration tuberculeuse jaune). Pour ce qui est du tubercule nodule, tel qu'on le conçoit aujourd'hui après la description de Virchow, Laënnec ne le connaissait que sous la forme de granulations grises décrites par Bayle et que Bayle considérait comme absolument distinctes de la matière tuberculeuse de Laënnec. Laënnec les regardait comme étant aussi de véritables tubercules, tout en déclarant qu'on les rencontrait rarement dans les poumons des phthisiques.

Les travaux de Reinhardt et de Virchow avaient tout bouleversé, tout obscurci. La matière tuberculeuse grise ou jaune de Laënnec n'a rien de commun avec le tubercule ; c'est le résultat d'un processus inflammatoire ne différant à l'origine, en rien d'essentiel, du processus de l'inflammation simple. Seulement, et c'est là le trait particulier, les produits inflammatoires subissent fatalement à un moment donné une modification spéciale, la dégénération caséeuse. La matière caséeuse ainsi produite, grise, demi-transparente dans la première phase de désintégration des produits morbides, répond au tubercule gris ou à l'infiltration grise de Laënnec ; jaune dans une phase plus avancée, elle répond au tubercule jaune ou cru, à l'infiltration jaune. En un mot, sous le nom

de pneumonie caséeuse on englobait à peu près tout ce que Laënnec attribuait à l'évolution de la matière tuberculeuse.

On vient de voir que la granulation grise et le tubercule miliaire, étudiés isolément, indépendamment des rapports qu'ils affectent avec les parties voisines, sont constitués sur un plan identique. Ce sont des agglomérations de tubercules élémentaires qui ont d'ordinaire chacun pour centre une cellule géante et comprennent deux zones, une centrale, caséeuse, une périphérique, embryonnaire. La granulation grise, il est vrai, n'a pas de siége de prédilection et peut se produire, on peut le dire, n'importe où dans le poumon, probablement sur tous les points du système lymphatique si développé, si diffus, de l'organe pulmonaire. Le tubercule miliaire naît autour des bronchioles, dans un lieu fixe qui a été déterminé ; c'est invariablement un nodule péri-bronchique, selon l'expression de Charcot.

La démonstration de l'unité de la phthisie, sur le terrain anatomopathologique va s'achever ici ; on verra qu'en dernière analyse la prétendue pneumonie caséeuse n'est qu'une agglomération de nodules péri-bronchiques, une véritable infiltration tuberculeuse selon la si juste expression de Laënnec. J'appelle cette agglomération plus volumineuse de nodules péri-bronchiques *tubercule massif,* l'opposant ainsi, au simple point de vue du volume, au tubercule miliaire, agglomération d'un nombre moindre de nodules péri-bronchiques.

Il faut rappeler ici que c'est Grancher qui, le premier, a affirmé l'identité nosologique des granulations tuberculeuses et des pneumonies caséeuses. Il le dit formellement dès 1872. « La définition que Virchow a donnée au tubercule est trop étroite, puisqu'elle ne comprend que la granulation tuberculeuse adulte. Il faut ajouter à cette forme type les jeunes nodules visibles au microscope seulement, et les amas irréguliers de tissu cellulo-embryonnaire qui ont la même structure et la même destinée que le tubercule, et qu'on rencontre soit dans les cas de granulie aiguë, soit dans les pneumonies caséeuses avec granulations tuberculeuses du poumon, soit dans les pneumonies caséeuses sans granulations pulmonaires. »

Avec Charcot, j'étudierai successivement les diverses pneumonies caséeuses admises par les auteurs. Le savant professeur a établi d'une façon irréfragable que chacune d'elle n'est qu'un amas de tubercules miliaires, de nodules péri-bronchiques, n'a absolument rien de commun avec le processus inflammatoire.

La pneumonie caséeuse, admise par les auteurs, peut se ramener à trois formes distinctes.

1° Pneumonie caséeuse aiguë (phthisie aiguë pneumonique). La maladie simule cliniquement et anatomiquement soit la pneumonie lobaire, soit la broncho-pneumonie lobulaire ou pseudo-lobaire.

2° Broncho-pneumonie lobulaire ou pseudo-lobaire caséeuse subaiguë. C'est la phthisie galopante ; phthisie destructive subaiguë de quelques auteurs.

3° Enfin la broncho-pneumonie caséeuse chronique, correspondant à la majorité des cas de phthisie vulgaire.

Il s'agit de démontrer que toutes ces pneumonies caséeuses ne sont que divers aspects sous lesquels se présente la matière tuberculeuse et n'ont de la pneumonie que le nom.

Avec Charcot, je m'attaquerai d'abord aux formes aiguës qui ont servi de fondements principaux à la doctrine de la pneumonie caséeuse. Si l'on parvient, en effet, à démontrer que, dans ces formes rapides de la phthisie qui prennent anatomiquement et cliniquement les apparences de la pneumonie lobulaire ou pseudo-lobaire, la lésion pulmonaire qu'on veut considérer comme un type d'inflammation dégénérée, terminée par caséification, est foncièrement, dès l'origine, une lésion tuberculeuse, on aurait détruit le principal appui des adversaires de l'unité.

En ce qui concerne les phthisies à marche rapide, il y a deux cas à envisager.

Le premier cas se trouve bien caractérisé dans une observation présentée à la Société anatomique (27 avril 1877) par Maygrier, qui l'avait recueillie à l'hôpital Saint-Antoine dans le service du docteur Mesnet.

Il s'agit d'un jeune homme de dix-sept ans qui toussait depuis quinze jours seulement lorsqu'il fut pris de fièvre intense et se plaignit d'un point de côté à droite. Dès l'origine, souffle bronchique et râles sous-crépitants dans toute l'étendue du lobe inférieur du poumon droit, crachats d'un jaune verdâtre d'abord et plus tard offrant l'apparence du chocolat. La température, pendant la durée de la maladie, a été en moyenne de 38°,5 le matin et de 40° le soir. Une angine diphthéritique, survenue vers le douzième jour, paraît avoir déterminé la terminaison fatale. Voilà un exemple typique de *phthisie pneumonique aiguë*.

L'autopsie, dans ce cas, permet de saisir les premières phases du développement de la pneumonie caséeuse aiguë. Il n'existait de granulations grises sur aucun point des deux poumons, non plus que dans les autres organes. Le lobe inférieur du poumon droit est dans sa totalité envahi par des îlots ou nodules, très-nombreux, très-rapprochés, mais nulle part confluents. Dans l'intervalle de ces nodules, le tissu du poumon paraît aéré par places, sain ou seulement congestionné; sur d'autres points, dense, splénisé. Parmi les nodules, les uns offrent l'apparence de l'hépatisation grise; les autres, celle de l'induration jaune avec consistance caséeuse; quelques-uns de ces nodules se montrent clair-semés dans l'épaisseur du lobe supérieur droit; d'autres, dans l'épaisseur du lobe inférieur gauche.

Le second cas, qui correspond à la *phthisie galopante*, se trouve très-exactement représenté sur des pièces étudiées par Charcot et qui lui avaient été remises par L. Landouzy, chef de clinique à la Charité. Ici la durée totale de l'évolution a été de trois mois. Le sommet du poumon droit est, dans toute son étendue, solidifié; il présente sur la coupe l'apparence et la consistance du fromage de Roquefort. Seulement, la division lobulaire est encore marquée là par l'existence de sillons répondant aux espaces interlobulaires. Des nodules de même apparence, tantôt isolés, tantôt

confluents, et dont la coloration varie depuis le rose tendre jusqu'au jaune en passant par le gris, se voient dans le lobe supérieur du côté opposé, et dans le lobe inférieur du côté correspondant.

Quel est maintenant le résultat de l'analyse microscopique de ces cas de pneumonie caséeuse aiguë pseudo-lobaire?

L'examen, fait à un faible grossissement, de coupes minces de poumon durci, indique que la plupart des nodules se sont formés autour d'une bronchiole, tandis que d'autres moins nombreux, occupent un acinus du poumon (*nodules erratiques*). On pourrait donc croire tout d'abord qu'il s'agit là d'une broncho-pneumonie comparable, par exemple, à celle qui s'observe à la suite de la rougeole. Mais une étude faite à l'aide de grossissements plus puissants montre qu'il n'en est rien. Voici ce qu'on observe alors.

1° Une *région centrale*, qui paraît constituée par une substance homogène, translucide, d'apparence vitreuse, rappelant par son aspect la dégénération amyloïde, bien qu'elle ne se colore pas sous l'influence des réactifs qui décèlent ce genre d'altération. Les éléments de la texture normale du poumon ne peuvent être distingués dans cette région. On retrouve encore cependant les bronchioles, reconnaissables encore à la présence des anneaux de fibres élastiques et dont la cavité est le plus souvent comblée par un bouchon formé de cellules épithéliales et de leucocytes dégénérés; on retrouve aussi les artérioles satellites des bronchioles. La lumière de ces vaisseaux, dont la tunique moyenne résiste longtemps à l'altération, est habituellement rétrécie par le fait d'un travail d'endartérite. Enfin, l'aire caséeuse ou vitreuse est traversée de toutes parts par les travées élastiques marquant les limites des cavités alvéolaires, maintenant comblées par le détritus caséeux; leur région centrale répond donc à la description du centre caséeux du tubercule élémentaire.

2° Cette zone centrale est enveloppée d'une zone continue d'une certaine épaisseur. Sur les coupes traitées par le carmin, elle offre une coloration rosée qui tranche sur la teinte jaune de la région centrale : les conours alvéolaires marqués par la présence des faisceaux de fibres élastiques sont là moins apparents que dans cette dernière région. Cette zone *périphérique* est constituée par du tissu embryonnaire, formé de petites cellules rondes à noyau relativement volumineux, réunies par une gangue consistante, souvent d'aspect réticulé; nettement limitée en dedans, elle est comme déchiquetée sur son contour externe, où le tissu embryonnaire envahit l'épaisseur des parois des alvéoles avant d'occuper leurs cavités. Mais ce qui rend cette zone particulièrement intéressante, c'est la présence habituelle, au sein du tissu embryonnaire qui le compose, des cellules géantes décrites à propos du tubercule élémentaire. Elles se montrent là disposées régulièrement de distance en distance, à la manière de sentinelles, comme une sorte d'avant-garde de la dégénérescence caséeuse, le plus souvent sur un rang et alors au voisinage immédiat de la région centrale quand la zone est mince, quelquefois sur deux rangs quand elle est plus épaisse. Sur certains points, l'espèce de couronne virtuelle qu'elles

forment autour de la région centrale, se trouve interrompue, parce que

FIG. 50. — Tubercule massif, Pneumonie caséeuse des auteurs (Dessin fait sur nature par le professeur Charcot.. A, zone centrale caséeuse. B, cellules géantes. C, zone embryonnaire. D, coupe de vaisseaux artériels) A côté, coupe oblique des bronchioles. E, E, E; dans ces points, lésions de la pneumonie peri-tuberculeuse indiquées dans la fig. 51. H, bronche.

quelques-unes d'entre elles sont englobées par le processus de dégénération caséeuse. Un examen plus attentif permet d'ailleurs de reconnaître, autour de chaque cellule géante, la zone plus développée des cellules épithélioïdes, et de reconstituer les nodules primitifs des follicules tuberculeux dont la réunion constitue ces grandes agglomérations.

Cette zone périphérique a été décrite pour la première fois et appelée *zone embryonnaire* par Grancher, dans ses études sur la pneumonie caséeuse. Seulement, dit Charcot, à la caractéristique donnée par cet auteur il faut ajouter la présence habituelle des cellules géantes qu'il n'avait pas relevée.

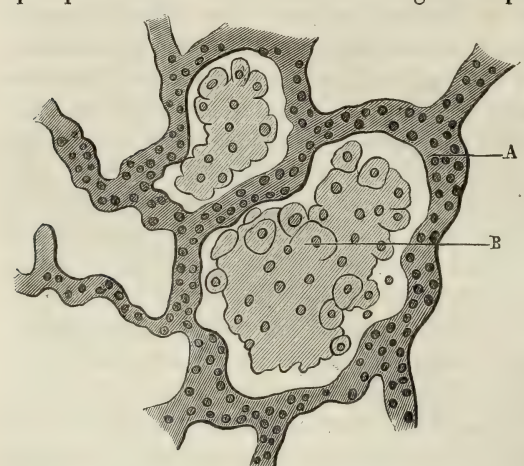


FIG. 51. — Alvéoles de la pneumonie péri-tuberculeuse; A, travées alvéolaires; B, cellules épithéliales détachées et fusionnées.

En résumé, qu'on se rappelle la constitution du tubercule militaire, et on admettra sans hésiter que ces îlots qui, à l'œil nu, offraient les apparences de noyaux de pneumonie vulgaire, présentent, quand on les examine de plus près, tous les caractères des agglomérations tuberculeuses (fig. 50).

La figure suivante (fig. 52) montre la situation topographique des

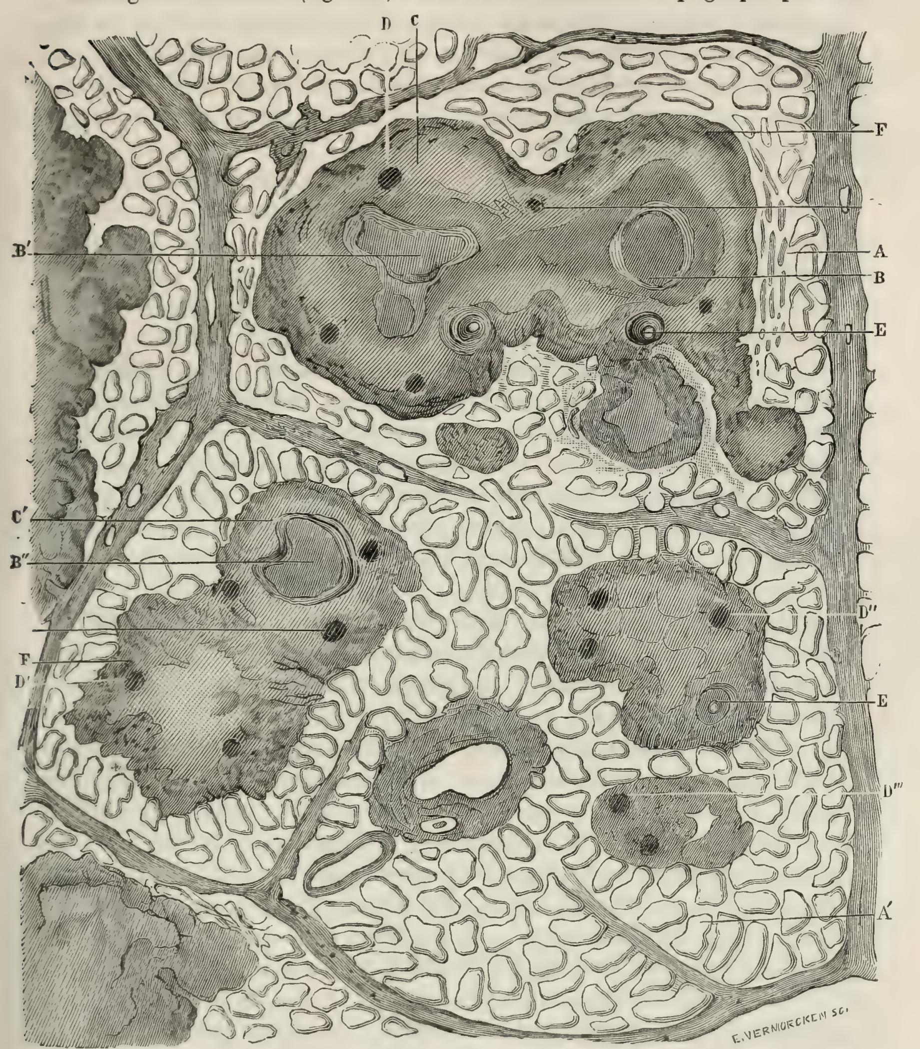


Fig. 52. — Dessin demi-schématique, d'après un dessin sur nature, montrant la topographie du tubercule dans le lobule pulmonaire. A A′, Coupes transversales de lobules pulmonaires; B B′, Bronches; E E, Artères; D D′ D″ D‴, Cellules géantes; C C′, Zone caséeuse; F F′, Zone embryonnaire.

tubercules massifs dans le lobule. On voit nettement qu'ils se sont développées autour de la bronchiole, repoussant en quelque sorte la matière en dehors du processus.

Les noyaux de ces prétendues pneumonies ne contiennent en aucun

point des produits d'inflammation commune : leucocytes, cellules épithéliales proliférées, exsudat fibrineux, etc.

Ils résultent de l'envahissement des parois des alvéoles d'abord, puis de leurs cavités par un tissu embryonnaire particulier, soumis à une évolution spéciale. La dégénération frappe d'abord les parties du nodule les plus voisines de la bronchiole, qui joue le rôle de centre de formation; elle envahit progressivement les parties périphériques de l'îlot. La zone dite embryonnaire, remarquable par la présence des cellules géantes, représente les phases les moins avancées du processus, et c'est là surtout que ces caractères anatomiques de la production morbide sont facilement mis en relief.

Il convient de remarquer que la présence des cellules géantes est un caractère excellent, sans doute, mais non absolu. Il a déjà été dit que le tubercule à cellules géantes n'est pas la seule forme sous laquelle se présente le tubercule élémentaire et qu'à côté du tubercule complexe il y a le tubercule simple. Le tubercule massif peut se composer aussi de tubercules élémentaires à cellules épithélioïdes sans cellules géantes; mais l'existence de la zone embryonnaire dans laquelle on distingue à peu près toujours un certain nombre de nodules, ou d'arrangements nodulaires concentriques, suffit à caractériser le tubercule massif. Et tout foyer caséeux, entouré d'une telle zone embryonnaire, même en l'absence de cellules géantes, ne peut s'observer que s'il s'agit d'un tubercule massif. J'ajouterai que les cellules géantes peuvent d'ailleurs être reconnues là où, au premier abord, elles avaient échappé, englobées dans la matière caséeuse.

Ainsi donc la lésion essentielle de ce qu'on appelle pneumonie caséeuse aiguë pseudo-lobaire, dans les deux formes cliniques de la phthisie aiguë pneumonique et de la phthisie galopante, n'a rien de commun avec le processus inflammatoire.

Toutefois il ne faut pas exagérer. Tout secondaire qu'est le processus phlegmasique, dans ces formes de phthisie aiguë, il ne doit pas être négligé. On se rappellera ce que dit Cruveilhier : le mot de phthisie comprend deux choses : 1° Tubercules ; 2° Pneumonie. Il ajoute que les tubercules considérés en eux-mêmes ne constituent pas tout le danger de la phthisie pulmonaire, qu'un des grands dangers de la tuberculisation, c'est l'inflammation qui s'empare des portions de poumon intermédiaires aux tubercules. J'ajoute de suite que dans le cas spécial de la pneumonie caséeuse, aiguë et subaiguë, les lésions broncho-pneumoniques ne jouent qu'un rôle accessoire, bien qu'on puisse sans doute leur rapporter une partie des phénomènes cliniques observés pendant la vie.

Quoi qu'il en soit, si on examine le tissu pulmonaire dans l'intervalle des tubercules massifs, on reconnaît que tantôt il est sain ou à peu près, que tantôt au contraire il offre des altérations très-diverses, mais qui toutes, cette fois, rentrent dans la description de la broncho-pneumonie vulgaire. Ainsi, sur certains points, les alvéoles paraissent com-

blés par des cellules épithéliales pulmonaires gonflées, ou en voie de prolifération (*splénisation*); sur d'autres points, un certain nombre de cavités alvéolaires sont remplies de leucocytes, de tractus fibrineux, d'exsudats gélatiniformes (noyaux d'*hépatisation broncho-pneumonique*). Il est assez fréquent, mais cela n'est nullement nécessaire, qu'un tubercule soit enveloppé de toutes parts par une ou deux rangées d'alvéoles distendus par ces produits inflammatoires et formant sur les coupes comme une seconde zone autour et en dehors de la zone embryonnaire.

Ces produits divers de l'inflammation vulgaire peuvent présenter les degrés les plus variés de l'altération granulo-graisseuse ou muqueuse. Mais les parties où cette altération s'est produite ne forment jamais une masse homogène, cohérente, d'apparence vitreuse ou caséeuse, comparable à celle qui constitue la région centrale des tubercules.

« Après cela, continue Charcot, plus radical sur ce point que ne l'ont été Grancher et Thaon, je suis amené à penser que, même dans les conditions de la phthisie aiguë dite pneumonique, la dégénération caséeuse n'a pas l'origine admise par les auteurs. C'est au sein de l'agglomération tuberculeuse et aux dépens mêmes des éléments qui la constituent, c'est-à-dire de la néoplasie embryonnaire, que cette dégénérescence particulière se produit. S'il en est ainsi, l'existence même de cette dégénération caséeuse des produits d'exsudation pneumonique me paraît tout à fait compromise. Je pense, en d'autres termes, qu'il n'est nullement démontré que les produits d'inflammation vulgaire prennent une part sérieuse à la solidification jaune des poumons .»

Par suite de l'extension progressive de la néoplasie tuberculeuse à des alvéoles déjà remplis au préalable par des produits inflammatoires, ceux-ci peuvent être englobés dans la trame embryonnaire de formation nouvelle, et se retrouver par conséquent, plus ou moins profondément altérés, entremêlés aux produits de la dégénération caséo-tuberculeuse, que cette trame subit nécessairement à un moment donné. Mais ce n'est là qu'une circonstance tout à fait accessoire.

C'est ici le lieu de faire remarquer, avec Charcot, et en opposition avec la théorie de la pneumonie caséeuse, que la pneumonie aiguë survenant chez des sujets déjà tuberculeux ou seulement prédisposés à la tuberculose, évolue comme dans les conditions ordinaires, sans aboutir à la dégénération caséeuse; et si la maladie se prolonge, c'est la cirrhose des poumons qui s'en suit. Louis et Grisolle avaient déjà observé cette particularité.

La pneumonie lobaire ou pneumonie fibrineuse est encore plus intransformable que la broncho-pneumonie. J'ai déjà dit ce qui arrive quand la lésion se prolonge, la maladie étant éteinte. C'est une induration ardoisée, sorte de cirrhose du poumon, différente de celle qui succède à la broncho-pneumonie, sans dilatation des bronches, et pouvant aboutir à la formation de cavernes. Mais on n'observe jamais de solidification caséeuse dans ces pneumonies chroniques que Charcot a souvent rencontrées chez les vieillards et les sujets débilités.

Qu'on prenne d'ailleurs les exemples rapportés par les auteurs, où la pneumonie lobaire avait abouti à la phthisie, et on verra qu'il s'agissait là en réalité de pneumonie pseudo-lobaire. Toutes ces observations (cas de Traube cité par Lépine, de Jaccoud, de Chouppe (*Archiv. de Méd.*, 1877), de Lévy (*Archiv. der Heilk*, 1877), se rapportent par l'aspect macroscopique au type de la pneumonie lobulaire généralisée ou pneumonie pseudo-lobaire; histologiquement, elles offrent les particularités qui viennent d'être étudiées.

Voilà donc deux des trois types de la pneumonie caséeuse, les types aigus, réduits à l'état pur et simple de poussées tuberculeuses énormes.

Reste à savoir s'il en est de même pour la broncho-pneumonie caséeuse chronique, qui serait la lésion fondamentale de la phthisie chronique.

Pour les partisans de la dualité, la phthisie chronique elle-même devrait être séparée de la tuberculose. Grancher, Thaon, Charcot, W. Fox, Rindfleisch ont fait justice de cette allégation et ont fait rentrer, avec Laënnec, la lésion essentielle de la phthisie chronique dans le tubercule.

On a vu plus haut quels sont, selon Rindfleisch, le début et le mode de développement du tubercule miliaire de la phthisie chronique vulgaire.

Il s'agit là encore d'une néoplasie tuberculeuse, constituée par l'assemblage d'un certain nombre de tubercules élémentaires et qui se développe autour des tuyaux bronchiques, particulièrement des bronchioles terminales. La néoplasie s'augmente par l'addition successive de follicules tuberculeux nouveaux et s'étend soit le long des bronches en remontant, soit en descendant, vers les extrémités des infundibules, envahissant même les acini voisins. Elle prend ainsi les dimensions diverses que le tubercule miliaire peut présenter, comme Laennec l'avait déjà enseigné, depuis le volume d'un grain de millet jusqu'à celui d'une amande. En même temps, la transformation caséeuse qui s'est faite au centre empiète progressivement sur la zone périphérique embryonnaire, tandis que celle-ci, repoussée en quelque sorte, envahit au fur et à mesure les alvéoles et les travées alvéolaires du voisinage. La masse ainsi développée laisse voir, sur des coupes microscopiques, entre la zone centrale caséeuse et la zone périphérique embryonnaire, les cellules géantes avec leurs caractères habituels. C'est donc une texture identique à celle des noyaux des pneumonies caséeuses aiguës.

Et ici encore, quoi de commun avec le processus phlegmasique ? Rien, absolument rien. Tous les arguments qui ont déjà été exposés plus haut sont exactement applicables au cas actuel.

Je sais bien que pour Rindfleisch les produits de la pneumonie qui se développe autour de la néoplasie tuberculeuse peut subir la métamorphose caséeuse et contribuer à la solidification jaune du tubercule. Je répéterai que Charcot a déclaré formellement qu'on peut trouver dans l'intervalle des tubercules des alvéoles encombrés d'éléments variés qui présentent toutes les phases de la dégénération granulo-graisseuse,

mais rien qui rappelle la dégénération vitreuse ou caséeuse qui occupe le centre du tubercule.

Ainsi donc, tous les îlots, tous les blocs des diverses variétés de pneumonie caséeuse, ne sont que des agglomérations tuberculeuses plus volumineuses, des tubercules massifs.

Avec la phthisie chronique apparaît une nouvelle phase du processus. La lésion tuberculeuse se développe par additions successives de trèfles voisins ; mais à un moment donné l'îlot se ramollit et le produit de ce ramollissement est évacué par les bronches : une caverne s'est formée. L'histoire de ces cavernes est un des chapitres les plus intéressants de l'anatomie pathologique de la phthisie pulmonaire ; mais avant de l'entreprendre, il me paraît utile de revenir avec plus de détails sur cette caséification qui prépare la formation des cavernes.

C. *Caséification.*

Pour donner une idée juste du travail de caséification, je prendrai pour exemples, avec Charcot, d'une part la phthisie pneumonique, autrement dit la broncho-pneumonie suraiguë caséeuse, et d'autre part la phthisie granuleuse aiguë. Dans les deux cas, l'évolution se fait en 15 ou 30 jours. Cliniquement, dans le premier cas, on a devant soi une broncho-pneumonie grave pseudo-lobaire ; dans le second cas, une maladie à forme typhoïde avec prédominance des accidents thoraciques. A l'autopsie, on trouve, dans le premier cas, des tubercules de volume variable, surtout dans les lobes supérieurs ; il n'y pas de granulations miliaires, ni dans les poumons ni ailleurs. Dans le second cas, ce sont des granulations miliaires disséminées également dans tout l'organe, et tellement serrées que les poumons en sont littéralement criblés. Ces granulations, au maximum dans les poumons, se trouvent également dans le foie, les reins, les méninges, un peu partout. Dans les deux cas, comme on l'a vu plus haut, l'analogie, au point de vue anatomique, est aussi grande que possible ; on pourrait dire qu'il y a identité complète. Dans le premier cas, si on n'examine que les plus petits tubercules, le champ du microscope pourra ne comprendre qu'un ou deux tubercules ; dans le second cas, les tubercules, beaucoup plus petits, apparaîtront nécessairement en plus grand nombre. Les premiers tubercules sont toujours développés autour de la bronche ; les granulations siégent dans n'importe quel point du parenchyme, en vertu de cette propriété de diffusion qu'elles ont à un si haut point. En dehors de cette différence de siége, tout est semblable. Dans les deux cas, deux zones, une zone périphérique embryonnaire, une zone centrale caséeuse non colorée par les réactifs ordinaires. La séparation entre les deux zones est marquée par une zone intermédiaire, qui présente l'aspect d'une bande étroite sur laquelle je reviendrai dans un instant. Dans les deux cas, on le sait maintenant, il s'agit d'agglomérations tuberculeuses ; même en ce qui concerne la granulation miliaire, la néoplasie doit être considérée comme formée au début de plusieurs follicules ou tubercules élémentaires, réunis par une gangue embryonnaire. Les cellules géantes, dispersées çà et là, montrent où sont

les follicules. Ces cellules constituent le centre de figure de chaque follicule ; les cellules épithélioïdes les enveloppent d'une zone moyenne ; les zones externes embryonnaires de chaque follicule se confondent en quelque sorte en une trame qui englobe toutes les cellules géantes avec leurs cellules épithélioïdes. L'agglomération tuberculeuse se manifeste aussi clairement dans le tubercule miliaire que dans le tubercule massif.

Pour bien comprendre la théorie de la mortification caséeuse des tubercules de ce genre, il faut se représenter le moment où la caséification n'existe pas encore, où le tubercule tout entier en est encore aux premières phases de son développement. Il n'y a encore que des cellules embryonnaires; elles sont distinctes les unes des autres, mais réunies par une gangue protoplasmique où se retrouvent aussi les éléments de l'organe envahi qui ont résisté à la néoplasie ; je veux dire les fibres élastiques des artères de calibre, des travées alvéolaires. Mais ces éléments sont rendus invisibles, noyés qu'ils sont pour ainsi dire dans la néoplasie. Un réactif qui réduirait les parties constitutives de la néoplasie, les ferait réapparaître. C'est justement ce que fait la caséification.

La forme même de la zone caséeuse donne à penser que la mortification se produit tout à coup, tout d'une pièce. Dans cette zone, tout semble à peu près homogène, demi-transparent ; pas la moindre parcelle qui se colore ; les fibres élastiques sont redevenues visibles; çà et là quelques cadavres de cellules géantes. Que s'est-il donc passé? L'étude de la bande intermédiaire, dont il a été question un peu plus haut, l'apprend. Cette bande est constituée par des noyaux tassés les uns contre les autres, et qui se colorent encore très-vivement. Le protoplasma cellulaire et le réticulum se sont atrophiés, desséchés et ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse. A un moment donné, les noyaux eux-mêmes subissent la même dégénérescence, et le carmin ne peut plus les colorer. Mais la bande rouge intermédiaire se sera portée un peu plus en dehors, en même temps que la zone embryonnaire s'élargit aussi. Et c'est ainsi que le tubercule agrandit son domaine, à mesure que la mortification s'étend progressivement, de plus en plus, du centre à la périphérie.

Voilà, dans une esquisse rapide, tout ce qu'on sait de la mortification caséeuse du tubercule.

Si l'on veut de plus amples détails histologiques, on les trouvera dans les lignes suivantes que j'extrais du remarquable mémoire de Grancher sur la pneumonie caséeuse.

« Il faut maintenant, le processus étant accompli, étudier cette masse homogène compacte et vitreuse qui forme le centre du gros tubercule.

« Il ne reste plus de la bronche, des vaisseaux et des alvéoles que les fibres élastiques de leurs parois ; une substance opaque infiltre tout, remplit tout, remplace tout. Cette substance, dans le bain de picro-carmin, fixe l'acide picrique et apparaît colorée en jaune. Sur une coupe très-fine, on peut reconnaître et suivre, surtout dans la partie la moins altérée, les transformations de l'épithélium bronchique, de l'endothélium vasculaire, et des cellules embryonnaires conjonctives.

« Chacune de ces cellules gonflées outre mesure a subi une sorte de dégénérescence vitreuse ou colloïde. Le protoplasma, qui était granuleux et foncé, est devenu, en se gonflant, homogène et clair. Il est brillant et friable, comme en témoignent les craquelures qui le traversent dans tous les sens, et donne à une seule cellule l'aspect d'une petite mosaïque irrégulière. Le noyau de la cellule, volumineux au début, s'atrophie et disparaît à mesure que la dégénérescence du protoplasma s'étend jusqu'à lui. On peut suivre facilement cette atrophie du noyau des cellules, grâce à la coloration élective du picro-carmin. Tant qu'ils existent, les noyaux se colorent en rouge; or, tout à fait au centre du tubercule, se voient encore quelques points rouges très-petits, vestiges du noyau cellulaire ; mais le plus souvent le carmin ne trouve là aucun noyau sur lequel il puisse se fixer. Au contraire, à mesure qu'on s'éloigne vers la périphérie, les points rouges, c'est-à-dire ces noyaux de cellules, deviennent de plus en plus nombreux et de plus en plus gros jusqu'à la zone embryonnaire, où ils atteignent leur maximum de développement et forment autour des foyers caséeux une ceinture rouge, limitante, sur laquelle je reviendrai bientôt.

« Un des points les plus remarquables de cette altération cellulaire est la soudure des cellules voisines. Tandis que, dans une inflammation catarrhale pure et simple, les cellules tuméfiées se détachent et flottent dans un exsudat fluide ou demi-fluide ordinairement muqueux, et subissent rapidement la dégénérescence graisseuse, on voit, dans cette inflammation épithéliale vitreuse, les cellules énormément distendues s'accoler et se souder pour former une masse compacte et cohérente, de sorte que les qualités physiques de la zone caséeuse du tubercule jeune, à savoir : la sécheresse, l'éclat et la cohésion, s'expliquent admirablement quand on connaît l'altération si particulière des cellules épithéliales.

« Ce qui n'est pas moins remarquable, c'est la rapidité du développement du processus. Dans les pneumonies tuberculeuses les plus aiguës et dans les tubercules les plus jeunes de ces pneumonies, les cellules épithéliales de la bronche et des vaisseaux ont déjà cet aspect de bloc lisse et homogène. Ce n'est donc pas le dernier stade d'une dégénérescence déjà ancienne, mais bien une évolution spéciale, un mode de destruction, distinct de l'infiltration granulo-graisseuse ou muqueuse, et qui mérite d'être appelé *dégénérescence vitreuse.*

« C'est à cette altération des cellules que la coupe des poumons doit son aspect gélatineux, qui avait fait donner, par Laënnec, à cette forme de tuberculose le nom d'*infiltration gélatineuse.* La coupe est, en effet, lisse, homogène, sèche, compacte, d'un gris perle, transparent et miroitant. Plusieurs anatomo-pathologistes, frappés de ces caractères physiques, ont cru que le poumon était atteint de dégénérence amyloïde, et ont cherché s'il n'existait pas là les réactions caractéristiques de cette substance ; cette réaction n'existe pas; mais la recherche est d'autant plus légitime que je suis convaincu de la parenté des deux altérations amyloïde et vitreuse. Cette dernière a sans doute une réaction spéciale et qu'on trouvera quelque

jour, car il est impossible d'assimiler ce mode d'altération cellulaire à une simple dégénérescence graisseuse.

« Sur le fond gris miroitant du poumon apparaîtront bientôt quelques taches opaques et blanc jaunâtre, qui s'étendront peu à peu à tout le tissu, pendant que les points les plus altérés subiront une nécrobiose moléculaire. La dégénérescence vitreuse des cellules ne tarde pas, en effet, à faire place à une infiltration granulo-graisseuse qui précède l'élimination moléculaire et la formation des cavernes. A ce moment, l'examen histologique du caséum ne permettrait de reconnaître aucune cellule ; on ne peut retrouver que leurs fragments et des granulations graisseuses isolées.

En résumé, le centre caséeux du tubercule est formé par une bronchiole et une artère satellite, les alvéoles voisins, le tissu conjonctif et les lymphatiques. Les cavités vasculaires et bronchiques, leurs parois, les alvéoles et le tissu conjonctif sont infiltrés par des cellules qui, d'abord vitreuses et cohérentes, subissent peu à peu la désintégration granuleuse et entraînent dans leur chute toute cette partie du poumon, qui a cessé de se nourrir depuis l'invasion du processus tuberculeux. »

Encore une fois, il est très-important de distinguer la caséification du tubercule de celle qui peut s'emparer des éléments cellulaires accumulés et retenus dans le trame des tissus. Cette dernière caséification est banale et diffère du tout au tout de la tuberculeuse, dans laquelle il y a mortification d'un tissu cohérent.

« Quelle est, dit Charcot, la cause de la caséification du tubercule ? On invoque surtout l'absence de vaisseaux : c'est évidemment un élément important. Il est facile d'en comprendre les effets dans une vaste agglomération tuberculeuse ; mais c'est plus difficile quand il s'agit d'un tubercule élémentaire ou follicule tuberculeux, car les cartilages non vasculaires se nourrissent, et les nodules tuberculeux ne sont pas plus loin des vaisseaux que l'ovule n'est de la paroi des vésicules de de Graaf. On a dit que ces éléments portent en eux-mêmes, en naissant, le germe d'une mort prochaine. Le tubercule, a-t-on dit, est une néoplasie essentiellement pauvre et misérable dès le debut. Mais cette phrase pittoresque ne peut passer pour une excellente raison. »

La mortification caséeuse ou vitreuse appartient en propre au tubercule ; voilà ce qui est indiscutable, voilà ce qui fait l'intérêt des recherches approfondies dont elle a été l'objet.

A cette modification succède le ramollissement, l'évacuation des parties mortifiées et, consécutivement, la formation des cavernes pulmonaires. Cette nouvelle phase du processus va être exposée maintenant.

D. *Ramollissement des tubercules. — Formation des cavernes pulmonaires.*

Charcot et Paul Richer ont fait de très-intéressantes recherches sur le mécanisme de production des cavernes pulmonaires ; ce sont ces travaux que je vais résumer ici.

Mais d'abord, comment se fait le ramollissement de la matière tuberculeuse ?

Rindfleisch suppose que les matières albuminoïdes desséchées subissent à la longue une modification par suite de laquelle, d'insolubles, elles deviennent solubles. Elles attirent à elles l'eau des parties voisines, et ainsi a lieu le ramollissement qui n'a rien de commun, comme on le voit, avec la suppuration. Sans mélange de pus, la matière caséeuse se dissocie, et la dissociation entraîne la dislocation de la trame élastique. La communication avec les bronches est alors complète; la matière caséeuse ramollie peut alors pénétrer dans le conduit, aérien où elle se mélange aux produits muco-purulents qui s'y trouvent accumulés. La matière caséeuse, ramollie, transformée, mêlée à des fibres élastiques et au muco-pus de la lésion bronchitique concomitante, est évacuée par l'expectoration, et laisse à sa place un vide, une excavation, une caverne.

Il faut maintenant pénétrer plus avant dans les détails de ce travail d'excavation.

Il faut tenir compte tout d'abord d'un premier élément dont l'importance a été parfois exagérée, mais qui joue certainement un rôle. Je veux parler de la dilatation des bronches voisines. Cette dilatation précède, en effet, très-habituellement la formation des cavernes. Carswell, Reinhardt et Wagner ont même prétendu que la dilatation bronchique faisait à elle seule tous les frais de l'excavation, et que la destruction du parenchyme pulmonaire n'y entrait pour aucune part. C'est aller beaucoup trop loin. Suivant Rindfleisch et Grancher, il serait de règle de rencontrer en amont des foyers de tissu caséifié un certain degré de dilatation des bronches. Cette dilatation serait la résultante de plusieurs conditions agissant dans le même sens. D'une part, les parois bronchiques enflammées auraient perdu de leur résistance; d'autre part, l'effort inspiratoire se concentrerait justement sur les parois de ces bronches à l'extrémité desquelles l'expansion vésiculaire n'a plus lieu.

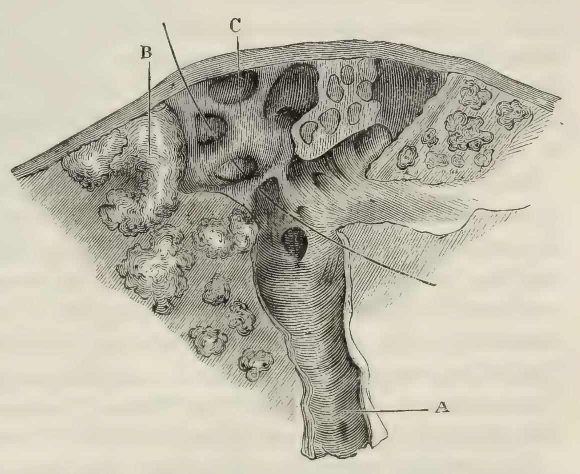


Fig. 55. — Dilatation des bronches précédant les cavernes. A. Bronche dilatée. B. Tubercule caséeux. C. Caverne.

Sans doute, la dilatation existe et peut s'expliquer comme il vient d'être dit; mais la condition fondamentale de la production des cavernes, c'est l'envahissement et la destruction des parois bronchiques par les néoplasies tuberculeuses. Quand le tubercule caséeux se vide dans la bronche, celle-ci est déjà trans-

formée en cavité cylindro-conique ou ampullaire : elle forme comme le vestibule de la caverne et en fait ainsi partie (fig. 53).

Reste à savoir maintenant comment la matière caséeuse ramollie se met en communication avec les bronches voisines préalablement dilatées. Ici encore, il sera facile de se convaincre que la formation des cavernes, depuis le commencement du processus jusqu'à la fin, n'a rien de commun avec la pneumonie, contrairement à l'opinion Cruveilhier.

Qu'on suppose un tubercule miliaire développé primitivement autour d'une bronchiole et ayant envahi les parois d'un acinus voisin. La paroi bronchique étant épaissie par la néoplasie, la lumière du conduit est rétrécie ; elle est déjà encombrée par la présence des produits d'exsudation ou de prolifération catarrhale et finit par s'oblitérer. A un moment donné, le bouchon catarrhal, la paroi bronchique elle-même, la paroi acineuse aussi, subissent la fonte caséeuse et la matière ramollie se déverse dans le conduit bronchique situé en amont et, ai-je dit, plus ou moins dilaté. Il en résulte une petite excavation qui occupe la place de la bronchiole et de l'acinus, dont il ne reste que des débris et bientôt plus rien. L'artère satellite oblitérée par suite de la végétation de l'endartérite et facilement reconnaissable par la présence des tuniques élastiques, se distingue vers la partie centrale du néoplasme tuberculeux, au voisinage de la petite excavation, comme pour témoigner que là a existé une bronche.

Ainsi se forment de petites cavernes primitives qu'on peut appeler *cavernes acineuses*. On voit, d'après son mode de formation, que la caverne acineuse est faite sur le plan de la disposition des bronches. Ses parois sont sinueuses et pourraient être prises facilement pour une dilatation bronchique. Je ferai remarquer ici que le pus produit dans la bronche peut refluer dans la caverne ; mais il ne faudrait pas voir là une preuve de l'intervention du processus phlegmasique dans la production de la cavité.

Plusieurs cavernes acineuses peuvent communiquer ensemble ; le lobule tout entier se vide en quelque sorte par la bronche. La réunion de plusieurs cavernes acineuses forme les *cavernes lobulaires*, qui occupent tout un lobule. Enfin, il est facile de comprendre comment plusieurs cavernes lobulaires peuvent, par les progrès de la fonte caséeuse, donner naissance à des cavernes *polylobulaires*, puis à des cavernes *lobaires*, c'est-à-dire occupant tout ou partie d'un lobe du poumon.

Le schéma ci-contre, tracé par Charcot, montre clairement la disposition générale des cavernes acineuses et lobulaires (fig. 54).

Les grandes cavernes ont parfois des parois lisses, comme revêtues d'une membrane blanchâtre. Mais le plus souvent elles sont très-anfractueuses. L'examen microscopique montre que, dans la règle, elles sont divisées en plusieurs grandes loges, qui elles-mêmes sont divisées en logettes. Les grandes loges sont séparées par de grosses travées qui, habituellement, ne se détachent pas complétement des parois de la caverne.

Les logettes, au contraire, sont séparées par de petites travées souvent complétement libres dans l'intérieur de la caverne, et n'adhèrent à ses parois que par leurs extrémités.

La disposition anatomique que Charcot a proposé d'appeler les *grands* et les *petits espaces conjonctifs* pulmonaires, rend compte de la présence de ces deux sortes de travées et permet en quelque sorte de prévoir leur structure. L'examen microscopique fait sur des coupes transversales vient confirmer cette prévision. Les grosses travées représen-

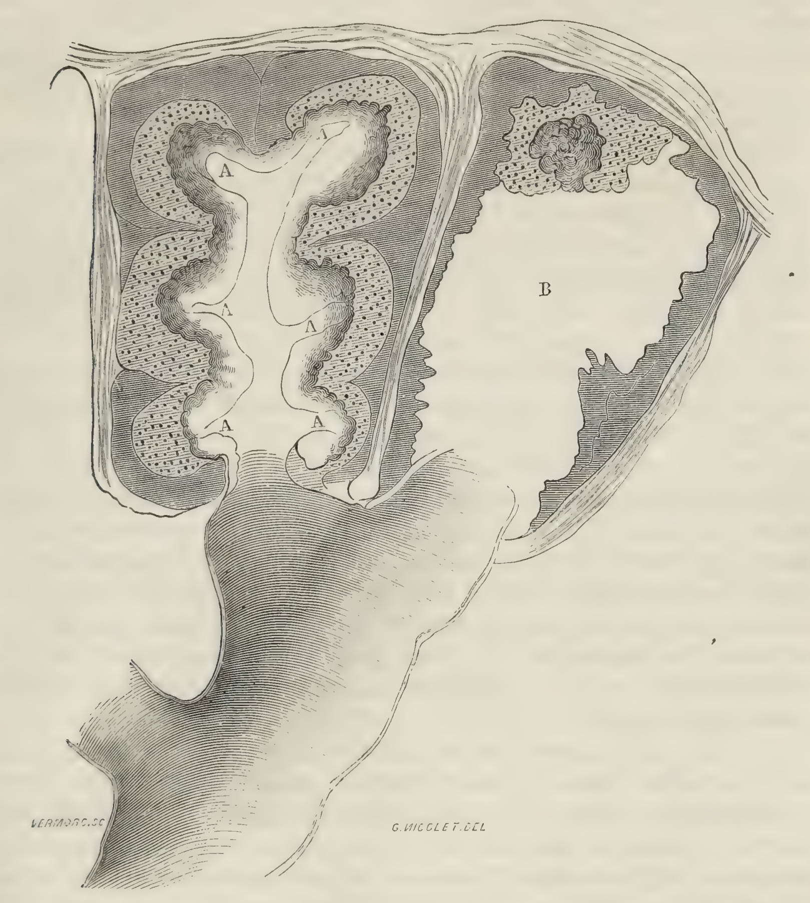


Fig. 54. — Schéma montrant le mode de formation des cavernes d'après Charcot A, A, A. Cavernes acineuses B. Caverne lobulaire.

tent les grands espaces pulmonaires, c'est-à-dire les espaces du tissu conjonctif qui accompagnent les divisions des bronches, les artères pulmonaires et les veines pulmonaires réunies, jusqu'au point où ces dernières se séparent des premières pour occuper les espaces interlobulaires. Les petites travées sont les derniers vestiges des espaces interlobulaires dont le tissu conjonctif ne contient qu'un seul ordre de vaisseaux, les bran-

ches des veines pulmonaires. (*Voy.* page 242 l'anatomie normale du poumon).

Le mécanisme entier de la formation des cavernes se conçoit donc parfaitement sans l'intervention d'une véritable inflammation pulmonaire. Dans les parois, nulle trace du processus phlegmasique ; dans la cavité, détritus caséeux, fragments de tissu pulmonaire ; un peu de pus qui au contact de l'air se transforme aisément en liquide ichoreux, plus ou moins fétide. Or la phthisie est alors à cette période clinique qui se caractérise surtout par une fièvre hectique a son maximum. C'est une fièvre à oscillations : la température peut être peu élevée le matin, mais atteindre le soir 40° et 41°. Ce tracé thermique ne peut s'expliquer par l'existence d'une pneumonie ; il s'explique parfaitement par l'infection putride.

Il n'est pas besoin de dire maintenant que la dimension des cavernes peut être très-variable ; les unes contiendraient à peine une lentille, une noisette ; d'autres occupent tout un lobe du poumon, qui ne forme plus qu'une large poche à minces parois. Souvent plusieurs excavations communiquent entre elles et constituent une cavité inégale et comme sinueuse ; souvent aussi elles ne communiquent que par des trajets fistuleux très-irréguliers dans leurs formes et leurs directions.

Le siége le plus ordinaire des excavations est le lobe supérieur. Souvent il n'en existe que d'un seul côté, le tubercule n'étant encore qu'à la période d'induration ou de ramollissement dans l'autre poumon. Les cavernes sont plus nombreuses et plus vastes dans le lobe supérieur ; cependant on les rencontre aussi dans les parties déclives du poumon et même à sa base. Distinction importante à faire : les unes sont placées dans la profondeur de l'organe ; les autres sont superficielles et pourront parfois communiquer avec la cavité pleurale. Les grandes excavations sont ordinairement plus rapprochées du bord postérieur que du bord antérieur du poumon, et s'étendent jusqu'à la scissure interlobaire, ou communiquent avec une ou plusieurs cavités semblables situées dans le lobe inférieur (Louis).

J'ai déja dit comment étaient constituées les parois des cavernes et aussi les brides qu'on y trouve. Laënnec avait bien décrit ces brides. « Des brides ou colonnes du tissu pulmonaire condensé et ordinairement infiltré de matière tuberculeuse, traversent souvent les excavations et présentent quelque ressemblance avec les colonnes charnues des ventricules du cœur ; elles sont plus minces vers le milieu qu'à leurs extrémités. » On discuta quelque peu sur la composition de ces brides. Bayle pensait qu'elles étaient souvent composées de vaisseaux ; Laënnec, qu'elles ne sont autre chose que des débris du tissu pulmonaire altéré et que les vaisseaux n'y prennent aucune place. Louis avait vu, sur cinq sujets, des vaisseaux traversant les excavations avec les brides. Andral et Tonnelé citèrent plusieurs cas analogues. On a vu que l'examen microscopique a permis à Charcot et Paul Richer d'élucider l'intéressante structure de ces brides.

Je ne reviendrai point non plus sur les rapports des bronches avec les cavernes ; je rappellerai seulement ici les opinions de Laënnec à ce sujet. Il avait déjà remarqué que les bronches sont de bonne heure détruites par la matière tuberculeuse et supposait que la compression exercée par celle-ci sur les tuyaux bronchiques les fait promptement disparaître. Ils sont coupés nets en travers et perpendiculairement à leur direction dans le point où ils s'ouvrent à l'intérieur de la caverne ; presque jamais ils ne sont ouverts par le côté. La coloration de la membrane qui tapisse la bronche percée dans le voisinage d'une caverne est quelquefois naturelle ; mais elle est bien plus souvent d'un rouge vif, irritée probablement par le passage de la matière tuberculeuse ramollie. En même temps aussi les parois bronchiques sont épaissies, dilatées ou ulcérées.

Il faut revenir un instant sur les rapports qu'affecte l'artère pulmonaire avec les cavernes, à propos de certaine altération du vaisseau étudiée, il y a quelques années, par V. Rasmussen et qui rend compte parfois de ces hémoptysies foudroyantes observées dans le cours de la phthisie pulmonaire. Le mémoire de Rasmussen fut publié en 1868. En voici l'analyse, que j'emprunte à la Clinique de Jaccoud. Ce mémoire contient neuf observations de phthisie pulmonaire, dans lesquels l'hémoptysie a été la cause immédiate de la mort.

Dans tous les cas, l'hémorrhagie provenait des branches de l'artère pulmonaire ; mais les lésions vasculaires n'ont pas été semblables et il y a lieu de diviser les faits en deux groupes. Dans le premier, composé de quatre cas, il y avait un anévrysme sacciforme sur des rameaux artériels occupant la paroi des cavernes ; dans les cinq autres faits, les vaisseaux présentaient simplement une dilatation légère, une ectasie simple. Les anévrysmes ont une grosseur qui varie depuis celle d'une amande jusqu'à celle d'un pois, et moins encore ; ils sont formés par la dilatation d'un vaisseau compris dans la paroi d'une caverne, de telle manière qu'une partie du cylindre vasculaire soit contenue dans le tissu pariétal, et que l'autre partie fasse une légère saillie dans la cavité ; en conséquence, la disposition de l'anévrysme est sacciforme ; il n'y a pas de collet proprement dit. La surface en est unie ; dans un seul cas, où l'anévrysme était volumineux, elle présentait une petite saillie secondaire. La cavité renferme ordinairement du sang fraîchement coagulé ; une fois seulement il y avait des caillots solides, adhérents et décolorés. Sur les anévrysmes qui ne sont pas rompus, la paroi est épaissie ; elle est amincie, au contraire, dans ceux qui sont ouverts, surtout au voisinage de la perforation ; dans quelques cas, elle présente une dégénération graisseuse sous forme de points jaunes circonscrits. La rupture occupe toujours le point le plus saillant du sac ; elle est irrégulière, en forme de fissure, dont la longueur ne dépasse pas deux à trois millimètres. Le diamètre des vaisseaux qui portent les anévrysmes varie de deux à neuf millimètres. A ce niveau, il y a des caillots ordinairement noirs et mous ; les bords de la fente sont amincis et atteints de dégénération graisseuse, qui porte surtout sur la couche musculeuse. Le

nombre des anévrysmes varie ; il y en a eu un seul dans deux cas, une fois deux, et une fois quatre, dont deux occupaient en des points très-rapprochés du même rameau artériel.

Les ectasies sont de plus petites dilatations anévrysmales que l'on trouve également sur les vaisseaux qui rampent dans les parois des cavernes ; il y en a deux formes. L'une est constituée par des cordons cylindroïdes plus ou moins longs qui occupent la face interne de la cavité, et qui présentent de ce côté un léger élargissement de la lumière du vaisseau avec épaississement proportionnel de la paroi ; cette forme est la plus rare, mais Rasmussen l'a observée dans des cas où il n'y avait pas d'hémoptysie, de sorte que la rareté de la lésion en elle-même pourrait bien n'être qu'apparente ; il serait en tout cas plus exact de dire que cette forme d'ectasie donne rarement lieu à une hémorrhagie. L'autre variété est plus commune et plus dangereuse ; ici le vaisseau n'est en contact avec la paroi de la caverne que sur un point circonscrit, au niveau duquel se forme une petite saillie ovalaire, due en partie à l'agrandissement de la lumière, en partie à l'épaississement de la paroi. La perforation a lieu par une fente en forme de V, d'où résulte une espèce de soupape ou valvule, dont la pointe est toujours dirigée dans le sens du cours du sang ; l'ouverture se fait sur le point de la limite du vaisseau et de la paroi cavitaire. Contrairement à ce qu'on observe sur la perforation des anévrysmes proprement dits, la soupape est parfois épaissie ; en général, cependant, elle est amincie.

Rokitansky admet ici deux conditions pathogéniques ; la destruction du tissu qui normalement entoure et soutient le vaisseau et une modification de ce dernier par ramollissement, lésions qu'il appelle *emollitio*. Mais Rasmussen n'ayant jamais observé de ramollissement, ayant constaté, au contraire, une dégénération graisseuse sans *emollitio*, accorde l'influence principale, sinon unique, à la dénudation de l'artère, et il considère l'épaississement de la paroi comme une hypertrophie compensatrice qui contrebalance, pour un temps, l'absence du soutien naturel du vaisseau : cette hypertrophie porte surtout sur la tunique musculeuse, et n'est point constituée par une formation de tissu conjonctif. Il résulte de là que les divers processus d'ulcération et de réparation qui ont lieu dans la paroi des cavernes, n'ont aucune action directe sur la formation et l'évolution des anévrysmes et des ectasies ; il n'y a pas non plus de rapport entre la grandeur des cavernes et les lésions vasculaires. La dénudation de l'artère est ici d'autant plus importante, au point de vue de sa fragilité, que la partie du rameau qui est en aval de l'anévrysme est toujours très-petite et se perd bientôt dans un tissu condensé, circonstance qui produit dans le vaisseau malade un accroissement de pression.

J'ai eu l'occasion d'indiquer plus haut les lésions subies par l'artère pulmonaire pendant le développement de la néoplasie tuberculeuse. Elles expliquent bien la diminution de résistance des parois du vaisseau ; si on ajoute à cette condition l'augmentation de la pression vasculaire, on com-

prendra aisément que la paroi cède et se constitue en poche anévrysmale là où elle n'est plus soutenue par le tissu pulmonaire.

Ces dilatations de l'artère pulmonaire sont fréquentes, plus fréquentes que les cas d'hémoptysie foudroyantes. Jaccoud pense, que la rareté relative des poches anévrysmales serait due à l'existence d'une insuffisance tricuspide compensatrice. « L'insuffisance tricuspide est fréquente chez les phthisiques ; le développement de cette altération est subordonné à l'étendue de la destruction du tissu pulmonaire ; l'insuffisance tricuspide paraît constatée dans les phthisies à grand délabrement qui ne sont pas accompagnées d'hémorrhagies ; cette insuffisance, compensant l'accroissement de pression dans l'artère pulmonaire, prévient la rupture des vaisseaux, et constitue dans l'espèce un phénomène salutaire. Quant au mode de production de cette insuffisance secondaire, il se comprend aisément : l'imperméabilité de l'artère pulmonaire, croissant avec l'étendue des ulcérations, amène la surcharge du ventricule droit et l'orifice de communication avec l'oreillette est forcé mécaniquement par le sang, qui retrouve plus libres les voies régulières de son écoulement. » (Jaccoud).

Depuis Rasmussen, Cotton, Seveste, Maurice Raynaud, Liouville ont rapporté d'autres observations d'anévrysmes de l'artère pulmonaire ouverts dans des cavernes.

En 1838, Nat. Guillot s'était occupé des modifications qui surviennent dans le système circulatoire autour des productions tuberculeuses, et avait confirmé et développé les idées émises en 1826 par Schrœder van der Kolk. Il avait montré que non-seulement les vaisseaux de l'artère pulmonaire ne pénètrent pas les tubercules, mais que les branches de ce vaisseau s'arrêtent à une certaine distance, à 3, 4, 5 millimètres de ces produits morbides ; que plus ceux-ci augmentent de volume, plus les divisions de l'artère s'éloignent de leur périmètre. Le champ de l'artère diminuerait donc progressivement, et à tel point que N. Guillot a vu des poumons de phthisiques sur lesquels la somme des irradiations de l'artère pulmonaire était tellement faible à la base de l'organe, qu'il n'estime pas supérieure à la cavité de quatre dés à coudre la quantité de gélatine nécessaire pour les remplir. A mesure que les vaisseaux à sang noir disparaissent, des vaisseaux d'un autre ordre prennent naissance. Si, en effet, on pousse une injection par l'aorte, on voit naître, autour des tubercules, des vaisseaux anormaux qui s'accroissent et qui communiquent non avec les extrémités de l'artère pulmonaire, mais avec les artères bronchiques, et, en cas d'adhérences extra-pulmonaires, avec les artères du médiastin et des parois thoraciques. Il résulte de là pour le poumon une circulation toute nouvelle. Des vaisseaux nouveaux peuvent, à une période avancée, occuper toutes les parties malades du poumon, au milieu desquelles ils remplacent l'artère pulmonaire; ces vaisseaux s'arrêtent autour des tubercules, n'y pénètrent jamais. Ils ont une autre disposition autour des cavernes ; là, en effet, ils se prolongent dans les anfractuosités, ainsi que, comme on l'a vu, dans les brides étendues entre les parois. Par quelle voie le sang aortique ainsi répandu au milieu

du tissu tuberculeux revient-il au cœur? N. Guillot admet, d'après les résultats de ses injections, qu'une partie du sang revient dans les cavités gauches, et qu'un autre courant se dirige dans les cavités droites. Les premières, en effet, reçoivent, avec le sang hématosé provenant des ramifications de l'artère pulmonaire qui persiste encore, le sang plus ou moins altéré provenant des vaisseaux de nouvelle formation. Il n'est donc pas exact de prétendre, avec Schrœder van der Kolk, que la circulation nouvelle supplée à la circulation pulmonaire détruite et qu'elle sert à l'hématose.

Quant aux anévrysmes de Rasmussen, ils avaient complétement échappé aux investigations du savant français.

Période de réparation. — Lorsque la matière caséeuse a été complément évacuée, elle est remplacée par un revêtement de tissu embryonnaire sur lequel font saillie de véritables bourgeons charnus. Le tissu pulmonaire sous-jacent à cette zone s'est transformé petit à petit, sur une épaisseur variable, et est en état d'inflammation chronique; c'est déjà une caverne de guérison, la *quiescent excavation* des auteurs anglais, William et Powell. S'il ne se fait point ailleurs d'autre travail de ramollissement tuberculeux, l'état général s'améliore; c'est une quasi guérison.

La véritabe caverne de guérison, c'est la caverne tapissée de toute part par du tissu fibreux organisé, transformée en un véritable sinus aérien, pour me servir d'une expression de Cruveilhier. Lorsqu'il n'y a plus dans le poumon pour toute lésion que cette poche où tout le tissu embryonnaire pariétal est devenu tissu fibreux, l'état fébrile s'est complétement éteint. Dans vingt cas de ce genre cités par E. Will dans son article publié en 1875 (*Med. Trans.*), non-seulement la fièvre faisait défaut, mais encore la température était au-dessous du taux normal.

La surface de la caverne présente ainsi une série de transformations successives. Dans la *quiescent excavation*, elle présente, comme les plaies en suppuration, des anses vasculaires saillantes au milieu d'un tissu conjonctif jeune, des bourgeons charnus véritables, mais très-petits. Elle donne lieu à la formation plus ou moins abondante de leucocytes, qui entrent dans la composition d'un liquide qui tantôt a toute l'apparence du pus ordinaire, tantôt se concrète en une mince couche grisâtre, sous laquelle on trouve la surface granuleuse rougie et fortement vascularisée de l'excavation.

Peu à peu la surface granuleuse s'égalise et devient parfaitement lisse; la caverne est alors limitée par un tissu cicatriciel calleux plus ou moins épais, qui peut même se rétracter et ne produit plus de pus. Quelquefois cependant, ainsi qu'ont pu l'observer Hérard et Cornil, à la surface d'anciennes cavernes s'opèrent des phénomènes nouveaux de suppuration et même de formation de granulations tuberculeuses, reconnaissables à l'œil nu et à l'examen microscopique.

Il est important de ne pas prendre pour véritables cavernes de guérison des lésions qui n'ont que l'apparence de la caverne guérie. Ainsi on ne considèrera pas comme véritables cavernes de guérison, avec Laënnec,

Cruveilhier, William, Bennett, 1° des kystes avec centre ramolli ; 2° des kystes avec centre caséeux ou plâtreux ; 3° des cavernes froncées ; 4° des cavernes dont les bords se sont exactement accolés, qu'ils aient subi ou non le processus de l'inflammation chronique, si la transformation fibreuse n'est pas parachevée.

Les bronches présentent ici des modifications qu'il faut signaler : au début, elles s'arrêtent brusquement à leur union avec la caverne, et leurs parois y sont nettement coupées ; mais lorsque ces lésions sont anciennes, le bout tronqué de la bronche se met de niveau et se continue directement par une surface lisse avec la paroi de l'excavation.

E. *Tubercules de guérison* (Cruveilhier). *Tubercules stationnaires* (Charcot). *Tubercules fibreux.*

Jusqu'à présent, j'ai montré le tubercule évoluant fatalement jusqu'à la mortification caséeuse. Cependant, dit Charcot, le tubercule considéré sous ses formes les plus diverses est curable, ou tout au moins il peut subir dans sa texture des modifications qui le transforment en un corps étranger inerte incapable de nuire. C'est le *tubercule de guérison* de Cruveilhier.

Il peut arriver aussi que le tubercule, parvenu à un état de parfait développement, reste pour ainsi dire stationnaire au sein des organes dont il ne modifie pas sensiblement le texture, sans aboutir à la mortification caséeuse. C'est le *tubercule stationnaire* de Charcot.

Enfin, il peut se faire qu'un tubercule à évolution essentiellement chronique dès l'origine, perde de bonne heure sa structure cellulaire et se transforme, sans avoir présenté la moindre trace de matière caséeuse, en une petite tumeur fibreuse. C'est le *tubercule fibreux.*

a. Cruveilhier avait déjà fait remarquer que les tubercules en général, les tubercules pulmonaires en particulier, sont curables à toutes les périodes de leur développement et sous toutes leurs formes : 1° tub. solitaires ; 2° agrégats tuberculeux ; 3° cavernes pulmonaires. Il y avait donc à considérer : 1° des granulations de guérison ; 2° des agrégats tuberculeux de guérison ; 3° des cavernes de guérison.

Laënnec savait parfaitement que l'affection tuberculeuse n'est pas absolument incurable ; mais il ne s'était occupé que du mode de guérison des cavernes, et il semblait croire que les désordres produits par les tubercules ne peuvent se réparer qu'après l'élimination de la matière étrangère. Cruveilhier montra que le tubercule peut s'arrêter dans son évolution à l'état de tubercule cru, à l'époque où la mortification caséeuse n'a pas encore amené la désagrégation des produits nécrosés. Si on compare ce tubercule à une granulation miliaire, au premier abord il y a identité. En quoi le tubercule de guérison diffère-t-il du tubercule en pleine évolution destructive ? La zone embryonnaire plus large a subi l'évolution fibreuse, c'est-à-dire que les éléments cellulaires de la gangue intermédiaire ont disparu pour faire place à un tissu dense, composé de lamelles fibreuses dans l'intervalle desquelles on distingue à peine quelques éléments cellulaires. Ces parties n'ont plus la structure qui permet la caséi-

fication, laquelle est donc confinée dans la partie centrale. Des vaisseaux se sont développés dans cette zone embryonnaire, qui ne se reconnaît plus qu'à la présence de cellules géantes et à sa disposition générale. La matière caséeuse est en quelque sorte enkystée. Elle peut subir des transformations ultérieures qui, par l'adjonction de particules calcaires, en font une sorte de mastic et, au plus haut degré, un petit calcul. Il n'est pas non plus impossible que ce centre caséeux puisse se résorber et disparaître. Ce travail d'enkystement est marqué par un certain degré d'irritation inflammatoire subaiguë qui se communique aux parties voisines. Aussi, autour de ce tubercule de guérison, toute une rangée d'alvéoles se distingue des autres en ce que les parois de ces alvéoles est épaissie, fibreuse, en même temps que leurs cavités sont supportées par un revêtement d'épithélium cubique, absolument comme dans les cas de cirrhose bronchopneumonique primitive (fig. 55).

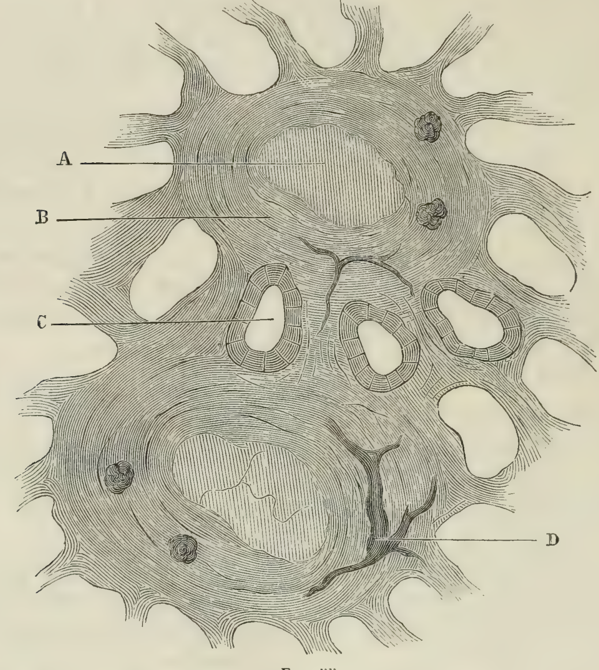


Fig. 55.

A, Tubercule de guérison entouré d'une zone fibreuse où serpentent des capillaires D; C, Coupe des bronchioles voisines, dont l'épithélium est devenu cylindrique; C, Cellules géantes. (Dessin demi-schematique.)

Tout cela s'applique aux agglomérations tuberculeuses péri-bronchiques de la phthisie à produits massifs. Si le processus curatif est quelque peu accentué, on peut suivre dans la zone embryonnaire, ordinairement visible, les deux phases de l'évolution fibreuse dont il vient d'être question, et qui doit aboutir à l'enkystement des produits caséeux, absolument comme dans le cas de tubercule miliaire. Voici une disposition qu'on rencontre souvent dans les poumons des sujets qui, après avoir

présenté les signes de la phthisie pulmonaire, sont revenus à la santé et succombent à quelque maladie intercurrente. C'est l'apparence du tubercule massif en pleine évolution. La zone caséeuse est distincte, les travées, élastiques encore visibles ; mais la zone embryonnaire n'est plus qu'une paroi kystique fibreuse. La présence des cellules géantes qui persistent, rend à peu près indiscutable l'interprétation proposée par Charcot.

Quant aux cavernes de guérison, le mécanisme de leur formation a été décrit plus haut.

b. — Dans les ganglions lymphatiques, dans la muqueuse du larynx, à la peau de la face (lupus dit scrofuleux,) les tubercules stationnaires s'observent fréquemment. Ici la mortification caséeuse n'est pas chose nécessaire. Le tubercule, arrivé à son parfait développement, qu'il s'agisse de tubercule primitif ou de tubercule massif, persiste tel quel, et conserve l'intégrité de sa structure à la manière d'un parasite. Les tubercules qui présentent ce caractère d'évolution ont en général une structure complexe et bien régulière : les cellules géantes, les cellules épithélioïdes, le réticulum, qui a pu faire croire à l'existence d'un vestige d'organisation lymphatique, sont très-accentués. Nouvel exemple de l'influence du terrain sur le développement du tubercule : ce tubercule s'observe moins dans le poumon que dans les organes qui ont été cités plus haut.

c. — Dans le tubercule fibreux, il ne s'agit pas de l'évolution fibreuse partielle, s'opérant dans la zone embryonnaire, au pourtour de la zone caséeuse, dans le tubercule vulgaire. Mais il s'agit de tubercule présentant cette particularité, que de très-bonne heure il perd sa structure cellulaire et subit une évolution spéciale qui le transforme rapidement en une petite tumeur fibreuse, sans que jamais il y ait la moindre trace de mortification caséeuse. Le tubercule fibreux, dit Charcot, n'est donc pas la granulation grise adulte, comme l'a dit Bayle, comme l'ont dit depuis plusienrs auteurs, mais il n'en diffère pas foncièrement et en cela Laënnec avait encore raison.

Le tubercule fibreux se présente sous deux formes principales : tubercule miliaire et tubercule massif.

Le tubercule miliaire fibreux est caractérisé ainsi anatomiquement. Dans un poumon sain du reste et qui présente à son sommet les caractères de la phthisie fibroïde, on trouve des granulations répondant à tous les caractères mis en relief par la description de Bayle à propos des granulations grises ; ces granulations sont groupées sous forme de bouquets, de grappes, dont les bronches semblent représenter le pédicule. Les nodules qui composent ces grappes ont la constitution suivante : agglomération de plusieurs tubercules primitifs; disposition concentrique des zones; cellules géantes souvent reconnaissables; structure absolument fibreuse ; rien de caséeux. D'autres nodules, dans la même préparation, présentent encore la structure embryonnaire, avec prédominance toutefois déjà marquée du substratum fibreux intercellulaire, sans trace de mortification centrale. Le tissu du poumon, au voisinage, présente d'ailleurs un épaississement des espaces interlobulaires, des travées intralo-

bulaires; en un mot, tubercule et pneumonie concomitante, tout annonce un processus chronique primitif.

On trouve aussi, ai-je dit, dans la phthisie essentiellement chronique, le tubercule fibreux sous la forme et avec les caractères essentiels du tubercule massif. Les nodules sont plus volumineux. Il y a une zone périphérique fibreuse et une zone centrale également fibreuse, mais où se dessinent les vestiges de l'artère, de la bronche et aussi des parois alvéolaires; mais tout cela est fibreux, rien n'est caséeux.

Charcot fait remarquer qu'il est bien difficile d'admettre que la zone centrale, après avoir subi la fonte caséeuse, a été, après l'élimination et la résorption des produits caséeux, le siége d'une évolution fibreuse réparatrice. Les produits caséeux ne peuvent s'organiser. Il est plus probable que l'évolution fibreuse s'est faite ici au moment où le tubercule tout entier se trouve dans l'état qu'il présente dans les cas ordinaires : zone embryonnaire; parois alvéolaires infiltrées de cellules; alvéoles comblés par des productions embryonnaires polypiformes. Qu'on suppose cette masse embryonnaire subissant dans sa totalité l'évolution fibreuse, et on aura la représentation de ce que présente à l'examen microscopique le tubercule massif fibreux.

Quand le tubercule fibreux domine, à plus forte raison quand il existe presque exclusivement, on a surtout affaire à la *phthisie fibroïde.* Les lésions de cette variété anatomique de la phthisie peuvent se résumer ainsi : poumon diminué de volume, présentant sur une étendue variable, dans le lobe supérieur, les caractères de la cirrhose pulmonaire; çà et là quelques cavernes, quelques tubercules de guérison, mais surtout tubercules fibreux. Le mot de phthisie fibroïde doit être réservé aux cas où l'induration s'étend à tout un lobe ou à presque tout un lobe. Le processus de la transformation fibreuse se rencontre souvent, limité à quelques parties du parenchyme, dans toutes les formes de phthisie à évolution un peu lente : suivant Thaon, il figurerait dans un tiers des cas. Cette phthisie fibroïde, à laquelle certains sujets tuberculeux semblent plus particulièrement prédisposés, ne se caractérise pas seulement au point de vue clinique par les phénomènes de la dilatation des bronches, mais par le déplacement des organes voisins, lequel peut s'expliquer aussi par les changements survenus dans la constitution physique de l'organe.

F. — *Lésions spécifiques de propagation.*

C'est un fait acquis aujourd'hui à la science que la matière tuberculeuse, arrivée à la période de caséification, jouit de la propriété de propager le tubercule de proche en proche. Il semble qu'elle soit mûre alors, apte à la production de graines, qui pourront se détacher de la masse ramollie et iront, transportées par les canaux lymphatiques, germer plus ou moins loin. A ce point de vue, le tubercule est une véritable néoplasie maligne, infectieuse, et cette propriété d'infection a été bien mise en lumière par les travaux de Virchow, Rindfleisch, Lépine, Ponfick, Charcot. Il est incontestable que, parmi les lésions tuberculeuses de la phthisie, il en est qui doivent être considérées ainsi comme des lésions

d'origine secondaire, irradiées autour de foyers primitifs. Envisagées selon cette subordination, les lésions tuberculeuses se comprenent souvent mieux dans leur ensemble et souvent aussi l'interprétation clinique peut y gagner. Cette diffusion de la matière tuberculeuse autour des foyers caséeux peut s'effectuer dans des limites très-variables, et on peut, avec Charcot, y établir trois étapes : infection locale ou directe; infection à une distance plus ou moins grande par les vaissseaux lymphatiques; enfin, infection généralisée, dissémination par tout l'organisme de la granulation grise.

La granulation grise est, en effet, la forme qu'affecte la matière tuberculeuse émanée des foyers caséeux.

Le professeur Lépine a insisté, et avec raison, sur l'infection locale par simple contact. Qu'on examine la plèvre qui enveloppe le poumon tuberculeux, on verra que les tubercules s'y sont propagés, je dirai comment un peu plus tard; voici ce qu'on y voit encore. La plèvre viscérale est parsemée de granulations grises qui n'ont d'ailleurs suscité aucun travail réactionnel de voisinage; on ne constate à leur niveau ni fausses membranes, ni adhérences avec le parenchyme sous-jacent. Mais si on examine la plèvre pariétale, dans la partie qui est immédiatement appliquée sur les granulations du feuillet opposé, on y trouve des groupes en colonnes de granulations superficielles. Leur développement résulte évidemment du contact avec le foyer primitif; il n'y a pas de traces de tubercule sur le feuillet pariétal, en dehors des places qui correspondent aux tubercules du feuillet viscéral.

Mais le développement des granulations secondaires ne se fait pas seulement par contact immédiat; il semble que les semences émanant du foyer principal aient été répandues un peu partout dans la cavité pleurale. On trouve ces tubercules secondaires, erratiques, surtout au voisinage de folioles tendineuses du diaphragme, autour desquelles elles forment des couronnes, là où les lymphatiques sous-pleuraux sont très-superficiels (Bizzozero) et présentent peut-être des stomates. Quoi qu'il en soit, il n'est pas déraisonnable d'admettre que les choses se passent au sein du parenchyme pulmonaire comme dans la plèvre, qu'un certain nombre de granulations qu'on y observe sont engendrées par le contact direct des granulations sur ces éléments constitutifs de l'organe, et que l'extrême confluence des granulations par places peut s'expliquer ainsi.

L'infection par les voies lymphatiques, si on se rappelle la disposition du système lymphatique telle qu'elle a été décrite par Grancher, rend aisément compte de la propagation des granulations dans toutes les parties du parenchyme, dans le feuillet viscéral de la plèvre, dans les ganglions trachéo-bronchiques.

L'adénopathie trachéo-bronchique est très-fréquente chez les enfants tuberculeux : j'aurai l'occasion d'y revenir plus loin. Parrot a dit que ces lésions ganglionnaires sont toutes consécutives à des lésions du parenchyme pulmonaire, seulement beaucoup plus avancées. Or cette relation s'établit par les voies lymphatiques, et on peut suivre souvent,

s'il s'agit d'un foyer superficiel, la traînée lymphatique qui, sous la forme d'un cordon noueux, relie le foyer pulmonaire primitif au foyer ganglionnaire consécutif. L'analyse histologique fait reconnaître qu'il y a là deux éléments distincts : 1° le trajet lymphatique rempli, en général, de leucocytes ayant subi la dégénérescence granulo-graisseuse, ou de détritus caséeux provenant peut-être du foyer ; 2° des nodules ou renflements placés de distance en distance, qui sont des granulations tuberculeuses simples ou composées. Le ganglion lymphatique, lui aussi, contient nombre de granulations grises remarquables, comme l'a bien montré Schuppel, par la prédominance des cellules géantes. Ils siégent dans les follicules de la glande.

Voici d'ailleurs l'aspect sous lequel se présentent les nodules dans les préparations microscopiques. On peut les étudier facilement dans un autre épisode de la phthisie pulmonaire. Si on examine une ulcération tuberculeuse de la muqueuse bronchique, on voit sous la tunique musculaire une cavité étoilée renfermant une granulation tuberculeuse et de l'endothélium ; c'est un lymphatique dont le calibre est rétréci par un nodule tuberculeux qui s'y est engagé, venu du foyer primitif. Le nodule peut devenir à son tour le point de départ de nodules secondaires par infection directe du tissu voisin. Il s'agit là de ces capillaires lymphatiques creusés dans le tissu connectif sans parois distinctes. Mais la même disposition se rencontre dans les lymphatiques d'une organisation plus complexe. Exemple : les lymphangites tuberculeuses des chylifères qui transportent, comme Cornil l'a démontré, les tubercules des ulcérations intestinales jusqu'aux ganglions mésentériques.

Le système lymphatiqne peut être envahi dans toute son étendue, jusqu'à son embranchement dans le système circulatoire. Ponfick a pu reconnaître, dans ces derniers temps, sur le canal thoracique les traces du passage de matière tuberculeuse. Là encore ces traces consistent dans la présence, de distance en distance, de petites nodosités qui ne sont autre chose que des granulations développées dans la paroi du vaisseau. Dans ces cas, il y avait tuberculose généralisée.

Il est bon de bien mettre en relief ces phénomènes de propagation : par là les tubercules s'éloignent des produits inflammatoires simples et se rapprochent des néoplasies malignes.

II. Lésions concomitantes. — Les lésions concomitantes de la phthisie pulmonaire ne sont pas représentées seulement par les altérations tuberculeuses des autres organes ; celles-ci sont ou bien des irradiations d'un foyer pulmonaire primitif, ou bien des manifestations directes de la diathèse qui frappe en plusieurs endroits.

Il est d'autres lésions concomitantes. La diminution de l'hématose, l'état fébrile prolongé, la résorption putride, conséquence des lésions pulmonaires, envisagées en dehors de toute spécificité, troublent profondément la nutrition, et alors les divers tissus, les divers organes peuvent être atteints par contre coup dans des proportions, avec des modalités, qui varient suivant la période, la gravité du processus tuberculeux, suivant

les prédispositions, les antécédents morbides du sujet. Tandis que les lésions concomitantes spécifiques appartiennent surtout à l'histoire soit de la tuberculose considérée en général, soit des tuberculoses locales, les lésions concomitantes non spécifiques appartiennent en propre, au titre de véritables complications, à la phthisie pulmonaire. Ce sont celles-là que j'exposerai de préférence ici, les divisant d'après les systèmes où on les rencontre.

A. APPAREIL RESPIRATOIRE.

Congestion pulmonaire. — Si on se rappelle les modifications que subissent les capillaires artériels au voisinage de la néoplasie tuberculeuse et qui se résument en leur oblitération, la congestion pulmonaire collatérale apparaît comme un résultat immanquable. D'autre part, le tubercule peut se conduire au milieu du parenchyme pulmonaire comme un corps étranger, et entraîner, par action réflexe, des paralysies ou des dilatations dites vaso-motrices, dans des zones d'étendue très-variables. Enfin, la fièvre intense qui accompagne les diverses phases de la phthisie, est encore une cause de congestion. L'hyperhémie pulmonaire figure donc sur un bon rang dans l'ensemble des phénomènes anatomo-pathologiques de la phthisie pulmonaire, et, pour le dire en passant, elle joue, au point de vue clinique, un rôle des plus intéressants et que je m'efforcerai plus tard de bien faire ressortir. Mais l'analyse de cette congestion échappe, en beaucoup de points, à l'examen fait après la mort : la congestion terminale due soit à une poussée granuleuse généralisée, soit à l'asphyxie, s'étend à tout l'organe et ne permet pas de suivre dans toute leurs phases, dans toutes leurs variantes de localisation et d'intensité, les phénomènes congestifs liés au développement de la néoplasie tuberculeuse. Leur histoire appartient surtout à l'anatomie pathologique faite pendant la vie, à l'*anatomie pathologque-animée*, celle qui se fait, dans la phthisie pulmonaire, avec l'oreille, qui permet souvent d'assister à l'évolution des poussées congestives, dans tous les soubresauts, dans les caprices qui les caractérisent. En soi, elle est ce qu'est la congestion en général. Ce qui est ici particulier et significatif, c'est le siége, la marche, l'intensité, l'appoint apporté à la progression des altérations d'ordre supérieur, et, je le répète, tous ces détails échappent aux investigations *post mortem*, perdus qu'ils sont dans la congestion veineuse généralisée qu'on rencontre d'ordinaire à l'autopsie des phthisiques.

Pneumonie, bronchopneumonie aiguës. — La phlegmasie du tissu pulmonaire a bien certainement sa part dans le processus tuberculeux; mais jusqu'où et comment intervient-elle? Voilà la question. On sait la divergence des opinions émises sur ce point.

Cruveilhier disait déjà : Le mot de tubercule comprend deux choses : tubercule et pneumonie. L'anatomie pathologique de la phthisie doit donc étudier : 1° la tuberculose en elle-même ; 2° la phlegmasie des portions de poumon intermédiaires aux tubercules.

Il est indispensable de montrer comment les deux éléments, tubercule et pneumonie, se combinent pour former, en s'associant, les diverses

façons, les variétés anatomiques si nombreuses qu'offre la phthisie pulmonaire. Est-ce, comme le veut Cruveilhier, la phlegmasie pulmonaire qui joue le rôle prédominant ? Est-ce d'elle que dépend le processus de la phthisie pulmonaire : la formation des cavernes, le mode d'évolution, aiguë ou chronique, la gravité de la maladie ?

L'opinion de Cuveilhier a été adoptée par Hérard et Cornil, et poussée par ces auteurs jusqu'à ses dernières conséquences. Voici leurs propositions :

« Le tubercule détermine l'espèce nosologique, mais la pneumonie qui lui succède constitue la lésion la plus grave de la tuberculose : elle détermine la forme aiguë ou chronique. C'est elle qui règle l'état général et détermine la fièvre ; c'est elle qui produit les cavernes. C'est dans la pneumonie qu'est tout le danger de la phthisie ; c'est elle qu'il faut arrêter et combattre. » Ainsi donc prédominance des lésions pneumoniques, inertie de la lésion tuberculeuse.

Charcot déclare que pour beaucoup d'organes ces propositions sont exagérées, que pour d'autres elles sont absolument fausses. Le grand processus de destruction du poumon est, dans la majorité des cas, indépendant de la pneumonie. Aussi, tout en reconnaissant l'importance de l'élément pneumonique dans la phthisie et que les phthisiques peuvent mourir par le fait de la pneumonie, Charcot est d'avis que cette dernière circonstance est rare ; que, dans la règle, le processus de destruction et les symptômes principaux de la phthisie sont indépendants de l'élément pneumonique ; qu'enfin cet élément peut faire défaut pendant toute la durée de l'évolution de la phthisie.

Il faut rappeler ici que le tubercule est toujours semblable à lui-même, mais que, suivant les circonstances, il offre cependant des variétés anatomiques en rapport avec les tendances d'évolution. Ainsi, aux deux extrêmes de la série se trouvent d'une part les tubercules qui aboutissent rapidement à la caséification, d'autre part les tubercules à évolution fibreuse ; or les causes de ces modifications doivent être cherchées dans le tubercule lui-même, non dans la pneumonie qui l'accompagne souvent.

Quelles sont les pneumonies qui s'associent au néoplasme tuberculeux pour constituer, au dire des auteurs cités plus haut, la phthisie pulmonaire ? Il faut exclure la pneumonie lobaire. Cette espèce peut sans doute s'associer au tubercule, mais transitoirement et pour ainsi dire cliniquement. Il n'en est plus de même de la broncho-pneumonie. C'est elle qui constitue ce deuxième élément que signalait déjà Cruveilhier : aiguë dans la tuberculose aiguë, chronique dans l'évolution tuberculeuse lente. Ces broncho-pneumonies, associées au processus tuberculeux, n'ont rien de particulier. Dans la forme aiguë, on trouve les nodules fibrineux ou purulents caractéristiques avec les lésions de la splénisation ; dans la forme chronique, la carnification et toutes les variétés de métamorphose du contenu alvéolaire (*Voy.* PNEUMONIE, *bronchopneumonie*). Ce contenu peut présenter la dégénérescence granulo-graisseuse ; mais ici l'amas d'épithélium dégénéré reste libre en quelque sorte dans la cavité alvéolaire,

tandis que je rappelerai en passant que la métamorphose caséeuse qui frappe le tissu embryonnaire de la néoplasie tuberculeuse, confond en une masse unique contenu et parois de l'alvéole.

C'est cette broncho-pneumonie qui serait l'agent principal du processus de la Phthisie. L'étude du tubercule en lui-même a déjà montré qu'il n'en est pas ainsi; mais si on entre dans le détail des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, on sentira mieux encore combien a été exagéré le rôle de la pneumonie.

La phthisie aiguë granuleuse se présente sous deux formes principales : une forme apyrétique, lente, où les granulations s'accumulent par poussées successives, qui ne se manifeste que par l'asphyxie et tue par asphyxie ; l'examen cadavérique ne décèle aucune pneumonie, que l'étude clinique ne pourrait d'ailleurs expliquer; une forme pyrétique, remarquable surtout par des symptômes généraux très-graves consistant en un état typhoïde et une sorte de diathèse hémorrhagique. En présence de la pyrexie, les défenseurs de la pneumonie triomphent, et Herard et Cornil, par exemple, admettent que les phénomènes pyrétiques sont subordonnés à la pneumonie. Malheureusement pour cette théorie, la pneumonie fait souvent défaut à l'autopsie. Ainsi, pendant que Charcot faisait son cours, L. Landouzy lui a communiqué deux observations de phthisie aiguë pyrétique où il s'agissait de deux jeunes filles qui avaient succombé vers le quinzième jour d'une maladie pendant laquelle les signes stéthoscopiques avaient été absolument négatifs, alors que la température oscillait entre 39 et 41 degrés. A l'autopsie, non plus, rien qui démontrât la pneumonie. Çà et là quelques altérations épithéliales sans caractère ; nulle trace d'exsudats fibrineux ou purulents. Ainsi donc, dans cette forme de tuberculose pulmonaire, la pneumonie manque souvent, et les symptômes généraux peuvent, doivent s'expliquer autrement que par une pneumonie concomitante.

Parlerai-je maintenant de la phthisie aiguë dite pneumonique, qui est le simulacre clinique de la broncho-pneumonie? Lorsque les malades succombent après une durée de maladie qui est de un à deux mois en moyenne, il est bien certain, comme je l'ai déjà dit, qu'on trouve, en plus des tubercules, des lésions de la pneumonie catarrhale. Hérard et Cornil ne manquent pas de rapporter les symptômes d'évolution, surtout la fièvre, à cet élément broncho-pneumonique. Mais il faudrait qu'il existât un rapport exact entre l'étendue de l'altération pneumonique et l'intensité des symptômes généraux. Or qu'on lise avec soin les observations, et on verra qu'il n'en est pas toujours ainsi, que l'état général est proportionné à l'étendue non pas de quelques noyaux broncho-pneumoniques disséminés çà et là, mais des masses caséeuses, et il n'y a plus à démontrer ici que ces masses sont des tubercules et non des foyers pneumoniques. Dans bon nombre de cas l'état général paraît lié à d'autres conditions plus ou moins bien déterminées ; ici encore la pneumonie est un accessoire.

Dans la phthisie subaiguë, dite phthisie galopante, le processus est

destructif par excellence et aboutit rapidement à la formation de cavernes. A l'autopsie, les poumons apparaissent farcis de tubercules tellement confluents que leur ensemble prend l'aspect d'une pneumonie lobaire; aux sommets, un peu partout, le tissu est déjà creusé de cavernes. On peut dire que dans certains cas il n'y a plus, pour ainsi dire, de tissu pulmonaire interposé aux tubercules, et par conséquent point de place pour le développement d'un travail phlegmasique de quelque valeur. J'ajouterai que, d'une façon générale, c'est surtout à l'époque de la fonte tuberculeuse, de la formation des cavernes, que les symptômes généraux graves, le summum de la fièvre se produisent.

Les mêmes remarques s'appliquent encore plus aisément, s'il est possible, à l'évolution de la phthisie chronique, discrète ou diffuse, qui ne se différencie de la phthisie subaiguë que par une marche plus lente. La pneumonie catarrhale peut intervenir, mais son rôle est toujours effacé. Dès la première période, la fièvre s'installe avec exaspération vespérale qui d'ailleurs n'atteint pas 39 degrés (Williams); et il est certain, comme Sidney Ringer l'a montré, que cette fièvre peut exister avant tout symptôme local. D'autres fois, la fièvre tombe, disparaît presque complétement en pleine évolution morbide. Est-il possible d'invoquer ici la pneumonie? A la période de ramollissement caractérisée par les craquements humides et l'expectoration de fibres élastiques, il y a sans doute fièvre avec exacerbation nocturne, pouvant atteindre 39 degrés au maximum; mais cette fièvre se comprend très-bien comme un résultat de la résorption des produits ramollis. Et puis comment faire intervenir la pneumonie dans les cas où la fièvre n'existe pas ou à un très-faible degré?

Quant à la production des cavernes plus ou moins volumineuses, on a vu qu'elle se conçoit facilement en dehors de toute pneumonie, et que Cruveilhier se trompait quand il prétendait que le travail tuberculeux est incapable à lui seul de produire des cavernes et qu'il faut pour cela le concours de la phlegmasie suppurative de l'organe.

Ainsi donc, dès l'instant que les travaux les plus récents ont démontré que les pneumonies caséeuses ne sont point des pneumonies, mais des agglomérations tuberculeuses, la pneumonie n'est plus qu'une complication presque banale. Elle accompagne souvent, et dans des proportions variables, la néoplasie tuberculeuse; mais elle n'est qu'un élément accessoire, nullement indispensable à l'évolution anatomique ou à l'interprétation des phénomènes cliniques.

La pneumonie concomitante de la néoplasie tuberculeuse appartient d'ordinaire comme les pneumonies secondaires, au type de la pneumonie catarrhale ou broncho-pneumonie, que je n'ai point à décrire ici. Je ferai seulement remarquer que la néoplasie tuberculeuse a souvent une disposition lobulaire comme la pneumonie catarrhale, et il est probable que cette similitude de siége, d'aspect macroscopique, n'a pas peu contribué à faire admettre l'identité de nature.

La pneumonie fibrineuse ou lobaire peut se produire accidentellement chez les phthisiques et, selon la remarque des cliniciens, Louis, Grisolle,

Walshe entre autres, elle évolue alors comme chez un individu sain. Ce fait d'observation certaine, aurait dû faire réfléchir ceux qui admettent que le passage à la caséification de la pneumonie est une des caractéristiques anatomiques de premier ordre chez le phthisique.

J'ai déjà dit que la broncho-pneumonie chez les tuberculeux ne différait point sensiblement de la broncho-pneumonie observée en toute autre circonstance et qui sera traitée avec la plus haute compétence dans un article spécial. Toutefois Grancher a relevé certaines particularités, que je m'empresse de transcrire ici.

Les lobes moyens et inférieurs du poumon peuvent être semés de lobules de broncho-pneumonie à tous les degrés. Rien n'est plus varié que l'aspect d'une coupe de poumon dans la phthisie commune, grâce à la distribution capricieuse de cette broncho-pneumonie, et à ses différences de couleur et de consistance. Les lobules pulmonaires malades sont isolés et dispersés un à un, ou bien groupés autour d'une bronche et forment alors une pneumonie systématique ou régionale à forme conique. Souvent la pneumonie lobulaire est dispersée comme au hasard à travers le poumon, dont les lobules sont indurés un à un et à des degrés différents.

Ces lobules diffèrent beaucoup entre eux, non-seulement par leur coloration, mais aussi par leur consistance. Les uns sont durs, d'autres plus mous, un peu friables; il faut remarquer cependant que, dans la pneumonie tuberculeuse à marche lente, la dureté est un des caractères physiques des lésions pulmonaires, tandis que la friabilité du tissu du poumon est un des meilleurs caractères de la pneumonie franche. Les pneumonies tuberculeuses sont généralement dures à cause de la grande quantité de tissu conjonctif qui se produit dans le tubercule lui-même et autour de lui; tandis que les pneumonies inflammatoires simples, qui pourraient être confondues avec des pneumonies caséeuses par leur coloration grise uniforme quand elles ont duré trois semaines ou un mois, sont friables.

Pneumonie chronique. Cirrhose pulmonaire. — La pneumonie chronique des phthisiques a été remarquablement décrite par Hérard et Cornil. On sait qu'elle est essentiellement constituée par un épaississement plus ou moins considérable des cloisons qui séparent les alvéoles; cet épaississement, qui peut aller jusqu'à l'effacement complet de leurs cavités, est dû à la formation nouvelle de noyaux et de tissu conjonctif dans les cloisons.

Dans la tuberculose, la pneumonie interstitielle est rarement très étendue; elle atteint le lobe supérieur dans sa totalité ou dans sa partie la plus élevée seulement, c'est-à-dire autour des cavernes. Elle peut envahir cependant tout un poumon de tuberculeux, ce qu'on observe dans les cas où le poumon ratatiné, globuleux, ayant perdu sa forme habituelle, est cerné par une pleurésie avec épaississement considérable de la plèvre viscérale et ne présente plus, lorsqu'on l'incise, qu'une série de grandes cavernes communiquant entre elles et limitées par un tissu calleux dur.

Cette lésion atteint rarement les deux poumons à la fois; dans ce cas, elle est plus prononcée d'un côté que de l'autre.

A l'œil nu, la pneumonie chronique, que Cruveilhier nomme *phlegmasie indurée* et *induration mélanique ardoisée*, présente une dureté considérable ; la plèvre viscérale est le plus souvent si adhérente au feuillet pariétal qu'il faut la sculpter pour enlever le poumon ; sa surface est irrégulière, avec des cicatrices déprimées ou étoilées. Lorsqu'on fait une section, le tissu crie sous le scalpel à la manière du tissu tendineux. La plèvre viscérale forme au poumon une coque fibreuse épaisse de 1 à 3 millim., et même plus, qui ressemble au premier abord au cartilage, dont elle ne possède jamais, du reste, les cellules caractéristiques ; le lobe supérieur est intimement lié à l'inférieur par un épaississement analogue de la plèvre interlobaire ; enfin, le tissu pulmonaire lui-même, également dur, résistant absolument à l'enfoncement avec l'ongle où à la dilacération, donne une coupe humide, plane, de couleur ardoisée, sur laquelle tranchent des cloisons fibreuses. Ce tissu est peu congestionné d'habitude, plus ou moins coloré en noir ou en gris ardoisé par du pigment.

A l'examen microscopique on trouve, sur les coupes de la plèvre épaissie, un tissu fibreux contenant des fibres lamineuses et élastiques, beaucoup de noyaux de tissu conjonctif et des vaisseaux sanguins dont les parois sont notablement épaissies. Dans le tissu pulmonaire lui-même, les cloisons des alvéoles pulmonaires sont deux ou trois fois plus épaisses qu'à l'état normal et constituées par un tissu fibreux avec quelques noyaux et des dépôts de pigment autour d'eux. En outre, dans l'intérieur même des alvéoles pulmonaires se rencontrent, en plus ou moins grande quantité, de gros éléments sphériques qui sont couverts et remplis de particules noires ; ces éléments sont des leucocytes ou des cellules épithéliales distendues et sphériques ; on les retrouve quelquefois dans les crachats des phthisiques avec leur pigmentation caractéristique. On peut trouver aussi, dans ces cas, des îlots un peu plus congestionnés et même des épanchements sanguins dans l'intérieur des alvéoles ; de telle sorte qu'ils renferment, en outre des éléments précédents, des globules rouges du sang, et des cellules vésiculeuses remplies de pigment sanguin.

De ces lésions, la plus essentielle pour constituer la pneumonie interstitielle, c'est l'épaississement des cloisons du poumon par une formation exagérée du tissu conjonctif qui va jusqu'à effacer toutes les cavités dans certains points. Alors les cloisons primitives ne sont plus indiquées, à l'examen microscopique, que par la disposition des vaisseaux et par la pigmentation qui s'est faite autour d'eux.

Les lésions de la pneumonie chronique se retrouvent autour des cavernes tuberculeuses anciennes ou guéries, autour des tubercules fibreux et des tubercules de guérison.

Rien n'est plus commun, ajoutent Hérard et Cornil, que de voir, dans les sommets presque toujours indurés des poumons de vieillards, ces nodosités dures, ou ces kystes remplis de matière crayeuse, blanchâtre ou jaunâtre. Mais on aurait tort de rapporter indistinctement toutes ces altérations à des cavernes guéries, car elles peuvent tout aussi bien n'être que

des bronches un peu dilatées qui ont été isolées par une pneumonie interstitielle, ou des abcès guéris résultant d'une pneumonie simple, ou des foyers gangréneux, ou des productions de nature syphilitique, toutes lésions qui n'ont rien par elle-même de caractéristique au degré de métamorphose graisseuse ou crayeuse auquel elles sont parvenues. Les cas où la pneumonie interstitielle est très-peu intense et limitée seulement à la partie supérieure du lobe supérieur, sont tellement fréquents chez tous les vieillards indistinctement qu'on doit les regarder comme une lésion purement sénile. « Le tissu pulmonaire noir est transformé en un tissu imperméable, mais fragile, à la manière d'une truffe de mauvaise qualité, dont il a la consistance et la couleur. » Cette phrase de Cruveilhier représente bien l'aspect des sommets dans certains poumons de vieillards où la lésion consiste dans le mélange de pneumonie interstitielle et d'emphysème sénile.

Toutefois, il n'est pas impossible que la phthisie fibreuse soit plus fréquente qu'on ne l'admet, et que, dans bon nombre des cas dont parlent Hérard et Cornil, il s'agisse en réalité de phthisie guérie.

On trouve souvent, dans les parties indurées et ardoisées des poumons des phthisiques, de véritables granulations miliaires, tantôt grises et demi-transparentes et alors récentes, ce qui est rare, tantôt infiltrées elles-mêmes de pigment unis à leur centre et à leur périphérie, tantôt jaunes et caséeuses. Hérard et Cornil ont vu plusieurs fois des îlots de pneumonie interstitielle ardoisée, fardis de granulations miliaires demi-transparentes ou opaques et disséminées irrégulièrement dans les poumons, voire même aux lobes inférieurs.

Il est probable qu'en pareils cas, l'évolution tuberculeuse a presque toujours précédé la pneumonie interstitielle; mais il est permis de penser que parfois la cirrhose a précédé, transformant le tissu pulmonaire en un terrain propice à l'évolution, à la propagation de la néoplasie tuberculeuse.

En général, l'intervention de la pneumonie interstitielle doit être regardée comme heureuse; elle conduit à la phthisie fibreuse de guérison. Cruveilhier s'exprime ainsi à ce sujet : « La phlegmasie chronique indurée, dit-il, lorsqu'elle est circonscrite aux granulations, aux tubercules, aux agrégats tuberculeux qu'elle surprend dans des états divers, qu'elle isole des parties voisines, constitue pour les tubercules une barrière infranchissable, car elle transforme le poumon en un tissu dense, fibreux, granitiforme, incapable de tuberculisation aussi bien que de toute autre phlegmasie, surtout de la phlegmasie suppurée. » (Cruveilhier, tome IV, p. 720.)

Hérard et Cornil ne croient pas devoir être aussi affirmatifs, et avec juste raison. Ils rappellent que le tissu pulmonaire de l'anthracose présente une suppuration incontestable. D'autre part, rien ne prouve que le tubercule ne puisse se développer au milieu de l'induration ardoisée.

Les lésions multiples observées dans les poumons des phthisiques en même temps que la pneumonie interstitielle, par exemple, la pleurésie

chronique et l'épaississement du tissu conjonctif sous jacent aux deux feuillets de la plèvre, l'union intime des lobes dans une masse globuleuse qui n'a plus rien de la forme ordinaire du poumon, enfin l'adhérence solide qui unit les feuillets viscéraux et pariétaux de la plèvre, ont de sérieuses conséquences. Elles ont été très-bien mises en relief par Laënnec d'abord, et par tous les anatomo-pathologistes, notamment par Corrigan et Rokitansky. La rétraction des poumons, à la partie costale, produit d'abord un affaissement, une diminution de volume du côté correspondant du thorax, une dépression notamment de la fosse sous-claviculaire ; mais comme cet affaissement de la paroi thoracique a une limite impossible à dépasser, en raison de sa structure osseuse, il en résulte que les cavités dont est creusé le poumon (cavernes tuberculeuses et bronches), éprouvent à leur tour une dilatation. Quelle que soit l'explication qu'on adopte, il n'en est pas moins certain que la cirrhose pulmonaire et les adhérences pleurales coïncident habituellement avec des grandes cavernes ou des dilatations bronchiques.

Dilatation des bronches. — On a vu, à propos de l'évolution de la néoplasie tuberculeuse et de la formation des cavernes, comment et pourquoi les bronchioles se dilatent et quelle part elles prennent dans le cortége des lésions successives qui vont du nodule péribronchique à la caverne.

En outre de ces dilatations quasi microscopiques, il en est d'autres qui se développent sur des conduits bronchiques de plus grand diamètre et qui coïncident avec la cirrhose pulmonaire. Il en a été aussi question plus haut, il n'y a rien de plus à en dire ici : ces dilatations sont ce que sont d'ordinaire les dilatations bronchiques. J'y reviendrai d'ailleurs dans un instant.

Congestion bronchique. Bronchite tuberculeuse. — La congestion bronchique, comme la congestion pulmonaire, joue un rôle important dans l'évolution de certains phénomènes cliniques, explique certaines hémoptysies qui ne sont pas en rapport avec les lésions parenchymateuses : la description anatomique de cette congestion, qui a souvent disparu en partie ou s'est sensiblement modifiée au moment de l'examen cadavérique, ne demande pas une description spéciale. D'ailleurs cette congestion est souvent liée au développement de granulations dans la trame de la muqueuse bronchique.

Grancher a donné une excellente description de la bronchite tuberculeuse. Les tubercules peuvent se développer soit dans la couche cellulo-élastique sous l'épithélium, soit plus profondément dans les couches glandulaires et cartilagineuses, soit dans la tunique adventice et lymphatique. Mais plus souvent la muqueuse des conduits est partout enflammée, et les lésions semblent d'autant plus importantes qu'on observe des bronches plus petites, tant à cause de la délicatesse de leur structure que de la prédilection des tubercules pour les bronchioles sus et intra-lobulaires.

Dans les bronchites qui accompagnent la phthisie, les lésions portent

sur toutes les couches et sur tous les éléments constitutifs de la bronche. L'épithélium cylindrique résiste beaucoup plus qu'on ne le croirait. Quand il a disparu, on peut être assuré que les lésions des autres tuniques de la bronche sont très-profondes : il y a d'ordinaire alors une ulcération qui les détruit en se développant du dehors au dedans. Souvent la cavité de la bronche est à demi-pleine de cellules épithéliales et de globules de pus, et cependant l'épithélium cylindrique persiste sous les couches accumulées de cellules proliférantes. La tunique sous-épithéliale subit une modification très remarquable, qu'on rencontre surtout dans les bronchites récentes. Elle se tuméfie considérablement et se transforme en une lame rubanée, que le carmin colore en rose tendre, si bien que cette couche, à peine visible à l'état normal, apparaît avec la plus grande facilité quand elle a subi cette transformation.

Dans la bronchite chronique, la couche sous-épithéliale disparaît et l'épithélium semble reposer directement sur les cellules de la tunique cellulo-élastique. Dans cette tunique, on trouve le processus inflammatoire le plus accentué : développement exagéré des capillaires, infiltration embryonnaire de toute la membrane ; fibres élastiques dissociées, granulo-graisseuses, disparaissant progressivement. L'épithélium tombé, cette couche est à nu dans la cavité bronchique, végétant et portant dans ses bourgeons des granulations tuberculeuses. La couche sillonnée ainsi d'ulcérations tuberculeuses forme donc une membrane à la fois végétante et ulcérée. La couche musculaire sous-jacente est elle-même altérée ; les fibres y sont dissociées ou même nettement coupées par la multiplication cellulaire. D'où diminution de la résistance de la paroi bronchique et dilatation partielle ou totale, consécutive, du conduit. Les glandules sont notablement hypertrophiées par inflammation de l'épithélium glandulaire et l'oblitération des conduits qui traversent les couches précédentes. La couche glandulaire peut ainsi tripler ou quadrupler d'épaisseur. Les cartilages s'altèrent à leur tour : ils se gonflent ; la substance fondamentale devient grenue et trouble ; les cellules se multiplient ; les capsules communiquent les unes avec les autres et constituent ainsi de grands espaces clairs. Le périchondre s'épaissit, les vaisseaux présentent l'aspect de capillaires engagés dans un processus inflammatoire.

Ces altérations expliquent, ainsi que j'ai déjà dit plus haut, la formation d'un véritable anévrysme bronchique (Grancher) sous forme de dilatation partielle ou générale.

Les bronches peuvent également se rétrécir et même s'oblitérer et il arrivera presque toujours de constater, à côté de bronches dilatées, d'autres conduits oblitérés ou seulement diminué sde volume. Habituellement, lorsqu'un rameau bronchique un peu important est dilaté uniformément, les rameaux bronchiques collatéraux sont oblitérés brusquement ou progressivement à une courte distance de la lumière de la bronche dilatée. Alors l'air ne circule plus dans cette portion de l'artère bronchique ; il pénètre dans la bronche dilatée à chaque inspiration et en sort en partie pendant l'expiration ; mais les bronchioles oblitérées aboutissent à des

lobules en état d'atélectasie, tandis que des lobules voisins deviennent emphysémateux, les bronches qui y aboutissent étant restées libres.

« Il serait impossible, dit Grancher, de se rendre compte des variations des signes physiques fournis dans la tuberculose par la percussion et l'auscultation, si on n'étudiait avec le plus grand soin la calibration des tuyaux bronchiques. »

J'ajouterai en dernier lieu que ces altérations bronchiques s'observent surtout dans la phthisie chronique, la déformation des bronches (dilatation et rétrécissement), dit Grancher, étant proportionnée à la durée de la phthisie. »

De fait, la dilatation des bronches est fréquente dans la phthisie et, quand on lit avec soin les monographies de Laënnec, Barth, Gombault, on est bientôt convaincu que la dilatation bronchique est la règle dans la phthisie commune et que souvent le diagnostic, porté pendant la vie, de bronchite chronique avec dilatation des bronches doit être ainsi rectifié : phthisie fibreuse avec broncho-pneumonie chronique et dilatation des bronches.

Emphysème pulmonaire. — « Après avoir longtemps admis que la tuberculose et l'emphysème pulmonaire coexistent très-rarement, la plupart des auteurs reconnaissent aujourd'hui que ces deux lésions sont fréquemment associées. » (Hérard et Cornil).

Edg. Hirtz a fait, dans sa thèse inaugurale, une intéressante étude de l'emphysème chez les phthisiques. Au point de vue anatomo-pathologique, il admet trois formes principales :

a *Emphysème partiel chronique.* — Cette variété se trouve à l'autopsie de la majorité des tuberculeux. Toutes les périodes de la phthisie comportent la dilatation alvéolaire secondaire; on la retrouve à la limite des foyers caséeux, à la périphérie des excavations, dans une étendue peu considérable. Le bord antérieur et la périphérie de la base des poumons sont de préférence le siége d'un emphysème lobulaire, et fréquemment même interlobulaire. Souvent, dans ces points d'élection, plusieurs cellules sont déchirées, communiquent entre elles, et forment des espèces d'appendices de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'une noisette. A les toucher légèrement, ils donnent la sensation de duvet caractéristique, mais une pression plus forte les rompt et provoque leur affaissement. Dans certains cas, on peut faire cheminer tout le long des bords antérieurs les bulles d'air épanchées entre les cloisons alvéolaires. L'emphysème interlobulaire siége de préférence au niveau de l'adossement des deux feuillets de la plèvre, probablement à cause d'une laxité plus grande du tissu conjonctif. Les adhérences des poumons aux plèvres costales sont la règle chez les individus qui meurent de tuberculose pulmonaire : Hirtz a remarqué que la dilatation des vésicules était très-limitée chez tous les sujets morts avec des adhérences *générales* des deux poumons; l'emphysème était, au contraire, porté au plus haut degré lorsque les adhérences étaient bornées à l'un des lobes, ou bien à une partie peu considérable de leur surface. Louis avait remarqué aussi que,

chez des sujets où l'emphysème était à son maximum sur les bords tranchants, les adhérences avaient lieu à la partie postérieure des poumons.

Au reste, ce n'est pas seulement dans l'emphysème supplémentaire que les adhérences pleurales semblent jouer un grand rôle. Dans l'emphysème constitutionnel idiopathique (*emphysema substantivum* des Allemands), les adhérences des poumons aux plèvres sont fréquentes, au point que Louis les a trouvées 30 fois sur 36 cas. Chez aucun de ces sujets, ajoute l'illustre médecin, il n'y avait d'adhérences universelles des deux poumons, encore que dans beaucoup de cas la dilatation des vésicules fût universelle.

Les bronches sont fréquemment le siége de catarrhe chronique ; mais il a été très rarement donné de retrouver dans leur calibre ces bouchons muqueux dont parle Gardner et qui expliqueraient le mécanisme de l'emphysème.

b. *Emphysème généralisé chronique.* — Louis et d'autres auteurs ont trouvé dans des poumons complétement emphysémateux des tubercules ou des granulations grises demi-transparentes. Gallard, dans son mémoire, cite également des cas où la dilatation alvéolaire était très-étendue, et la lésion tuberculeuse relativement limitée. Hirtz a plusieurs fois rencontré, sur des sujets morts d'affections intercurrentes, des poumons emphysémateux portant dans leur sommet des vestiges d'une phthisie ancienne arrêtée dans son évolution.

c. *Emphysème aigu généralisé dans la phthisie rapide.* — Louis, après avoir énoncé que l'emphysème présente généralement une marche essentiellement chronique, cite pourtant un fait détaillé d'emphysème aigu généralisé. Dans la tuberculose aiguë, Blache, Roger rapportent différents exemples où l'emphysème pulmonaire était arrivé à un degré tel que plusieurs vésicules avaient provoqué, par leur rupture, un emphysème consécutif du médiastin et du tissu cellulaire sous-cutané (Roger). E. Hirtz rapporte dans sa thèse plusieurs observations personnelles d'emphysème aigu généralisé.

L'aspect extérieur des poumons envahis diffère, selon qu'il s'agit de dilatation chronique ou de dilatation aiguë des alvéoles. La couleur du tissu pulmonaire, dans le premier cas, est très-foncée; on voit, sur la surface de l'organe, des plaques de forme irrégulière qui sont pigmentées de noir, par suite de la transformation en mélanine de l'hématine renfermée dans les capillaires. Dans l'emphysème aigu, la coloration est excessivement pâle ou rouge-clair.

A un premier examen, les alvéoles apparaissent très-dilatés, de forme irrégulière, atteignant parfois le volume d'un grain de chènevis ou d'un pois.

L'ectasie alvéolaire occupe en général les régions pulmonaires les moins envahies par les granulations tuberculeuses ; elle siége de préférence le long des bords tranchants.

Parfois un lobe tout entier présente la coloration blanchâtre, la sensation de duvet caractéristiques. E. Hirtz a vu, dans un cas, le lobule

moyen tout entier du poumon droit dilaté outre mesure. On y voyait des groupes de vésicules de la grosseur d'une petite noisette situées à la surface du poumon, constituées évidemment par la réunion de plusieurs vésicules rompues. Parfois les poumons, comme dans une observation de R. Blache, présentent des îlots d'emphysème intra-vésiculaire parfaitement indépendants de la plèvre. Entre ces îlots se trouvent des points blanchâtres nombreux et très-rapprochés, constitués par des tubercules miliaires. Tous les degrés de la lésion ectasique se retrouvent dans cette forme aiguë : emphysème vésiculaire, interlobulaire et sous-pleural. Ainsi, la plèvre peut être soulevée par places et comme insufflée, sillonnée par de petits canaux blanchâtres. Lorsque l'on comprime ces derniers, l'air chemine tantôt de l'un à l'autre, tantôt disparaît dans le parenchyme. Sous l'influence d'une gêne persistante de la respiration, les cellules dilatées peuvent se rompre et l'air faire irruption dans la cavité pleurale; il se produira de cette façon un pneumothorax.

Voilà pour l'aspect extérieur et la topographie de l'emphysème chez les phthisiques. D'après Grancher, cet emphysème aurait des caractères histologiques spéciaux.

« L'emphyséme que j'appelle emphysème réticulé, n'a rien de commun avec l'ectasie alvéolaire généralisée et pure décrite par Laënnec, ni avec l'emphysème supplémentaire. Sur une section du tissu pulmonaire, les alvéoles, dans l'emphysème simple, ressemblent à celles du tissu spongieux, tandis que, dans l'emphysème réticulé, l'association des granulations tuberculeuses, de la sclérose et de la dilatation avec destruction des parois alvéolaires, fait ressembler le tissu d'un lobule pulmonaire à un large réticulum ganglionnaire. Les tubercules semés autour des bronchioles et des vaisseaux forment les nœuds du réseau, la péri-bronchite et la péri-artérite parcourent le lobule en tous sens et forment les grosses travées, tandis que ce qui reste des parois de l'alvéole représente les plus fins réseaux. Cette espèce d'emphysème qui me paraît propre à la phthisie chronique, quoiqu'on ne l'y rencontre pas toujours, est donc la conséquence de lésions complexes, dans lesquelles l'ectasie ou dilatation alvéolaire ne joue qu'un rôle très-secondaire. Les parois de l'alvéole pulmonaire sont en grande partie détruites par un processus inflammatoire et scléreux à marche lente, et sur ce qui reste des parois alvéolaires, il est facile de reconnaître des altérations profondes. Les fibres élastiques sont gonflées, plus réfringentes qu'à l'état normal et très friables; le tissu conjonctif est trouble, granuleux; enfin le revêtement épithélial, là où il existe encore, est composé de cellules gonflées et proliférantes. Dans cet état, l'alvéole pulmonaire a perdu sa propriété de résistance et d'élasticité; la paroi se détruit et se perfore, et bientôt même un lobule, sur une section perpendiculaire à son axe, prend l'apparence d'un réticulum lymphatique à larges mailles. »

Pleurésie. — La pleurésie est la compagne presque habituelle de la phthisie pulmonaire. Je ne parle pas ici de la pleurésie tuberculeuse par propagation ou par infection secondaire dont il a déjà été question plus haut.

Je ne veux pas parler non plus de ces pleurésies tuberculeuses pour ainsi dire primitives qui constituent la phthisie pleurale de Hérard et Cornil.

D'ordinaire, l'évolution des tubercules entraîne à sa suite une pleurésie sèche du sommet pulmonaire, dont l'importance diagnostique a été bien mise en relief par les cliniciens. Pour certains médecins, sa signification pronostique ne serait pas moins grande ; elle servirait de barrière au processus et s'opposerait ainsi à la perforation de l'organe et au pneumothorax consécutif.

Quoi qu'il en soit, les fausses membranes, s'ajoutant les unes aux autres par une sorte de stratification successive, finissent par constituer une coque fibreuse épaisse qui encapuchonne à un moment donné le lobe supérieur tout entier. Il y a là une pleurésie adhésive, qui ne permet point d'extraire le poumon de la cavité qui le contient sans déchirer le parenchyme. Souvent les adhérences pleurales s'étendent aux lobes moyens, inférieurs, et il est assez ordinaire de rencontrer, avec les adhérences très-fortes du lobe inférieur, une adhérence pleuro-diaphragmatique non moins étroite, la partie moyenne du poumon restant relativement libre (Grancher). Il est commun de rencontrer en même temps des tractus membraneux lâches unissant les deux feuillets pleuraux. Enfin, les bords postérieurs des poumons sont généralement plus adhérents à la gouttière costo-vertébrale que les faces antérieures ne le sont aux côtes et au sternum. Le péricarde est souvent compris dans ces processus d'inflammation chronique des plèvres, et une symphyse partielle ou totale de la plèvre et du péricarde accompagne très souvent la symphyse pleurale.

« Les pleurésies interlobaires, dit Grancher, sont tout aussi communes que les pleurésies diaphragmatiques ou lobaires supérieures. Elles soudent les lobes pulmonaires les uns aux autres ou au contraire forment des pleurésies enkystées. Il en est de même des autres points de la membrane séreuse, et rien n'est plus commun que de trouver une pleurésie diaphragmatique ou costale ou médiastine isolée du reste de la cavité pleurale ; ces pleurésies sont elles-mêmes séreuses ou séro-fibrineuses, ou purulentes ou même sanguinolentes. Les pleurésies généralisées ou très-étendues sont plus rares, du moins à l'autopsie. On sait, au contraire, qu'il est fréquent de les rencontrer au début et dans le cours de la tuberculose. »

La pleurésie purulente a été considérée par plusieurs auteurs comme une suite habituelle de la tuberculose pulmonaire. Aran et Siredey ont combattu avec raison cette manière de voir. Attimont, dans sa thèse, a réuni cinquante observations de pleurésies purulentes suivies de mort et, sur vingt-neuf autopsies, vingt fois il y eut absence totale de tubercules. Ces chiffres démontrent sans doute que, sans être une cause habituelle de pleurésie purulente, le tubercule exerce une certaine influence sur le développement de cette complication (neuf fois sur vingt-neuf, soit dans un tiers des cas). Toutefois il ne faut pas oublier que la pleurésie simplement séreuse s'observe souvent chez les phthisiques.

Moutard-Martin pose en loi que l'épanchement pleural hémorrhagique,

considéré dans ses rapports avec la tuberculose pulmonaire, se produit principalement dans les cas de tuberculose miliaire généralisée au poumon et aux feuillets pleuraux. Le plus souvent ce liquide est rougeâtre, sanguinolent, très-sanguinolent, sanglant; parfois il forme des caillots et offre tous les caractères du sang qui vient de sortir d'une veine. Tantôt les deux plèvres contiennent un liquide semblable, tantôt un liquide différent. D'ordinaire l'épanchement est peu abondant, dépasse rarement un litre, atteint exceptionnellement deux litres. Chalvet a pratiqué l'examen microchimique du liquide : il y a trouvé de nombreuses hématies et une augmentation de la quantité d'albumine contenue ordinairement dans le liquide pleurétique.

Pneumothorax. — Le pneumothorax peut compliquer la phthisie pulmonaire, qui est la cause la plus fréquente du pneumothorax (Saussier). La perforation est le résultat soit de la fonte d'un noyau caséeux situé près de la plèvre, soit de l'amincissement progressif et de la rupture de la paroi d'une caverne. Elle peut résulter aussi, comme je l'ai déjà dit, de la rupture d'une vésicule emphysémateuse. Comme Woillez, Legendre, Biermer, Behier, etc., Hérard et Cornil ont observé des cas où les fausses membranes, produites par l'inflammation suraiguë qui succède à la déchirure de la plèvre, ont fini par obstruer hermétiquement l'orifice de la fistule et en assurer la cicatrisation. Ce pneumothorax peut être général ou partiel; quoi qu'on en ait dit, il ne semble pas qu'il ait une influence favorable sur le développement de la phthisie. Je reviendrai d'ailleurs sur ce point.

Je n'ai point à en dire ici davantage : on trouvera à l'article PLÈVRE, *pneumothorax*, tous les détails nécessaires.

Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. — La tuberculisation des ganglions trachéo-bronchiques a été étudiée par Leblond, Tonnelé, Andral, Rilliet, Barthez, Becquerel, Gueneau de Mussy, Baréty, Parrot. Je n'ai point à faire un exposé complet de l'anatomie pathologique de la phthisie bronchique; il me suffira d'indiquer brièvment les modifications principales que présentent ordinairement les ganglions bronchiques dans la phthisie pulmonaire.

D'après le professeur Parrot, la tuberculisation de ces ganglions, chez l'enfant au moins, répondrait toujours à une lésion pulmonaire tuberculeuse; ce serait comme l'adénite consécutive de la lésion pulmonaire. De plus, l'état morbide du ganglion serait la traduction exacte d'un état tout semblable du poumon; le ganglion serait pour ainsi dire le miroir du poumon. L'adénopathie serait une *adénopathie similaire :* caséeuse, par exemple, quand le foyer pulmonaire serait caséeux; granuleuse lorsque le poumon ne contiendrait que des granulations. Les observations et les arguments de Parrot sont consignés dans la thèse de son élève Hervouet. L'adénopathie tuberculeuse se produit avec moins de fréquence et d'intensité chez l'adulte que chez l'enfant. Obéit-elle aussi chez l'adulte à la loi formulée par Parrot ? Est-elle toujours liée à une lésion pulmonaire? Est-ce une adénopathie similaire ? Ce n'est pas le lieu de discuter

ces questions. Il semble bien que, dans la majorité des cas, les choses se passent chez l'adulte comme Parrot admet qu'elles se passent toujours chez l'enfant. Toutefois il ne me semble pas impossible *à priori* que la tuberculose se manifeste uniquement sur les seuls ganglions trachéo-bronchiques, au moins pendant quelque temps, formant une tuberculose ganglionnaire locale. Je reviendrai plus tard sur cet intéressant sujet.

Pour le moment, je vais décrire sommairement, d'après Baréty, les lésions tuberculeuses des ganglions trachéo-bronchiques qui peuvent se rencontrer à l'autopsie des phthisiques.

Baréty étudie l'adénopathie bronchique tuberculeuse à trois périodes : 1° période de début de la lésion, comprenantdeux formes : la forme infiltrée (infiltration tuberculeuse grise, lardacée) ; la forme disséminée (granulations tuberculeuses grises, brillantes, saillantes à la coupe, semi-transparentes, et tubercules miliaires, mats, jaunâtres, non saillants à la coupe).

2° La période d'état, comprenant la caséification. Celle-ci présente aussi deux aspects ou deux formes reliées aux deux formes précédentes : la forme infiltrée (caséification en masse) ; la forme disséminée (caséification par noyau).

3° La période de terminaison, qui se manifeste ou bien par le ramollissement ou bien par la crétification.

Les granulations grises, demi-transparentes, ont paru à Barety assez rares, chez l'adulte du moins, car chez l'enfant en bas âge elles sont fréquentes, suivant la remarque du professeur Parrot. J'ai déjà dit plus haut qu'on peut les considérer comme issues d'un foyer pulmonaire et propagées jusqu'au ganglion le long des vaisseaux lymphatiques. Il est vrai que le professeur Lépine conclut de ses observations que la lymphangite tuberculeuse n'a pas produit par elle-même la lésion ganglionnaire. « D'un foyer tuberculeux, dit-il, partait une chaîne de granulations tantôt unique, tantôt multiple, et, dans ce cas, circonscrivant exactement les espaces polygonaux qui constituent la base des lobules pulmonaires. Toujours elle aboutissait à un ganglion bronchique volumineux et atteint de la dégénération caséeuse. Dans plusieurs cas, j'ai noté que les granulations qui siégeaient dans la paroi de ces lymphatiques étaient tout à fait grises, ou du moins elles ne présentaient qu'un très-petit point opaque à leur centre. Cette particularité conduit à penser que la lésion ganglionnaire a précédé la lymphangite tuberculeuse. Ce n'est donc pas une propagation qui se ferait de proche en proche le long du lymphatique, pour aboutir finalement au ganglion ; mais il faut admettre que l'infection est produite par des substances charriées par la lymphe et provenant du foyer tuberculeux périphérique. Le ganglion, plus susceptible que le vaisseau, est affecté le premier. »

L'infiltration tuberculeuse se présente beaucoup moins rarement à l'observation chez l'adulte ; ce serait la forme la plus commune d'après Laënnec. Ce mode d'altération est général ou partiel, mais le plus souvent

général. Le ganglion ou le segment du ganglion ainsi altéré est grisâtre, lardacée ; sa consistance, mollasse au début, augmente dans la suite ; li jaunit soit dans sa totalité, soit par places, et l'aspect caséeux ne tarde pas à se montrer, soit sous la forme de noyaux caséeux jaunes, soit même de masses qui occupent tout le ganglion. L'état caséiforme d'un ganglion présente lui-même deux périodes au point de vue de sa consistance. Au début, un ganglion caséifié est résistant, élastique en quelque sorte. Plus tard, sa consistance diminue, et il ressemble assez à du marron cuit, suivant l'expression du professeur Riche , ou a du « fromage blanc caillé, mais épais », suivant Becquerel. Plus tard encore, le ganglion ainsi caséifié se ramollit à son centre. La couleur des ganglions caséeux est d'un blanc jaunâtre dans certains cas, et franchement jaune clair dans d'autres.

Chez les enfants, la matière caséeuse ne se trouve jamais mêlée à de la matière noire pigmentaire : ou bien le ganglion est entièrement jaune pâle, ou bien il l'est par places, et les noyaux caséeux tranchent sur la coloration rosée ou gris cendré du reste du ganglion. Chez l'adulte, il peut en être ainsi, mais lorsque la matière noire pigmentaire a disparu. Une des conséquences ordinaires, en effet, de la caséification des ganglions, c'est de faire disparaître le pigment noir qui les infiltrait. Lorsque ce pigment n'a pas entièrement disparu, il forme des taches cendrées ou ardoisées claires, irrégulières, en lobules ramifiés. Chez les vieillards, il n'est pas rare de rencontrer le pigment noir intimement mêlé à la matière caséeuse. En même temps que les ganglions se caséifient, ils se soudent entre eux ; ils constituent alors des masses qui peuvent atteindre des dimensions considérables, celles d'un œuf de poule et même du poing.

Après un temps difficile à déterminer, le ganglion caséeux peut se ramollir, soit dans sa totalité et d'emblée, soit d'abord au centre, puis dans toute son étendue. Le ganglion représente alors une poche, une sorte de kyste rempli d'une matière puriforme, grumeleuse, la membrane d'enveloppe étant formée par la capsule fibreuse du ganglion ou des ganglions agglomérés et soudés ensemble. Alors, ou bien la poche purulente se videra de son contenu en s'ouvrant une issue dans les cavités voisines, la trachée, les bronches, l'œsophage, la cavité pleurale ; ou bien la partie liquide se séparera des particules solides en se résorbant peu à peu. Dans le premier cas, on aura une sorte de *caverne* ou de *cavernule ganglionnaire;* dans le second cas, les particules solides prendront peu à peu l'aspect de la craie ou même de la pierre. Je n'ai pas à décrire en détail les cavernes ganglionnaires ; je veux indiquer seulement comment on pourra les distinguer des cavernes pulmonaires, dans les cas où l'erreur serait possible. Voici ce que disent Rilliet et Barthez à ce sujet : « Pour distinguer ces fausses cavernes des véritables, il faut avoir égard à leur structure et au mode d'altération des tissus avoisinants. Ainsi, le plus souvent la caverne ganglionnaire est lisse à son intérieur et revêtue de la fausse membrane rouge dont nous avons parlé ; en général, elle est peu volumineuse ; sa communication avec les bronches, quand elle a lieu,

existe sur les parties latérales de ces conduits, et l'ouverture est ordinairement arrondie, à bords minces. De plus, ces fausses cavernes aboutissent presque toujours à la racine du poumon et, comme nous l'avons vu, offrent, pour parois internes, des masses tuberculeuses attenantes aux masses ganglionnaires bronchiques.

Les cavernes pulmonaires présentent des caractères différents : ainsi, elles sont plus considérables, irrégulières à leur intérieur, souvent parcourues par des brides de tissu pulmonaire hépatisé ou infiltré de matières tuberculeuses, ou bien encore par des vaisseaux. Les bronches communiquent directement avec elles par leurs extrémités, et non point latéralement ; de plus, elles sont séparées de la racine du poumon par une étendue plus ou moins considérable, et ainsi complètement isolées des ganglions bronchiques. Toutefois, dans quelques observations, nous avons vu des bronches ulcérées sur leur paroi latérale, communiquant avec une caverne appartenant au poumon lui-même. »

Le siége de ces ganglions tuberculeux hypertrophiés, transformés en blocs caséeux, crétacés, pierreux, ou en cavernes, est un des points les plus intéressants, au point de vue clinique, de l'histoire de l'adénopathie trachéo-bronchique des phthisiques. Selon Baréty, les ganglions se disposent en trois grands groupes principaux : un groupe prétrachéo-bronchique ; un groupe sous-bronchique, situé au-dessous des grosses bronches extra-pulmonaires ; un groupe péribronchique, placé autour des grosses bronches, quand elles commencent à pénétrer dans l'intérieur du poumon. Or les phénomènes de compression, certains signes stéthoscopiques varient selon la prédominance des lésions dans tel ou tel groupe.

Trachéite tuberculeuse. — D'après Louis, les ulcérations tuberculeuses seraient fréquentes dans la trachée ; elles occupent surtout la partie postérieure de ce conduit membraneux, où elles sont aussi plus larges. Ordinairement d'un rouge vif lorsqu'elle est ulcérée, la tunique muqueuse est en outre un peu épaissie et plus molle que dans l'état normal. Tantôt l'ulcération est arrondie ou ovalaire, de 2 à 3 millimètres d'étendue et à bords taillés à pic, mais superficielle et comprenant la muqueuse seulement ; tantôt plus profonde et large, pénétrant jusque sur les fibres charnues de la tunique musculaire épaissie ; quelquefois enfin cette dernière est détruite, et les anneaux cartilagineux sont amincis, dénudés et expulsés avec les crachats. Le fond de l'ulcération, les bords surtout sont parsemés de granulations grises.

Les lésions, dans tous les cas, n'ont pas toujours été jusqu'à l'ulcération. On peut ne trouver que des granulations grises. Quelquefois même la muqueuse est seulement épaissie, plus ou moins diffluente, plus ou moins congestionnée.

D'après Walshe, la trachéite tuberculeuse chronique serait rare ; toutefois il cite un fait où il se fit une perforation de la trachée, entraînant tout de suite un emphysème sous-cutané.

Laryngite tuberculeuse. — La phthisie pulmonaire s'accompagne souvent d'altération de la muqueuse du larynx. On peut y rencontrer des gra-

nulations grises disséminées, en quelque sorte au hasard, sur une muqueuse peu ou point congestionnée. Ce sont là très-probablement les indices d'une généralisation de la dernière heure, et d'ordinaire l'examen clinique n'a rien révélé qui ait fait soupçonner l'existence de ces lésions secondaires.

D'autres fois, la muqueuse est plus profondément atteinte, est labourée d'ulcérations plus ou moins profondes. D'après Louis, ces ulcérations existeraient dans un tiers environ des cas de phthisie pulmonaire. Il avait parfaitement décrit ces ulcérations, profondes, arrondies, comme faites avec un emporte-pièce, à bords durs, à surface grisâtre, siégeant par ordre de fréquence dans les parois suivantes : point de jonction des cordes vocales, cordes vocales, partie postérieure de ces cordes, base des cartilages aryténoïdes, partie supérieure du larynx intérieur, des ventricules. Mais Louis pensait que ces ulcérations étaient dues à une laryngite chronique non tuberculeuse, produite vraisemblablement par le passage des crachats irritant continuellement la muqueuse. Les dernières recherches relatives à l'inoculation de la matière tuberculeuse permettent de supposer que l'hypothèse de Louis n'est pas aussi fantaisiste qu'elle l'avait semblé tout d'abord. Quoi qu'il en soit, Louis déclare qu'il n'avait jamais rencontré de tubercule dans le larynx. Andral partageait cette opinion. Mais Rokitansky, Virchow, Rindfleisch, Niemeyer, Peter et Krishaber, Hérard et Cornil ont fait justice de cette erreur et ont mis en lumière la prédilection du tubercule pour la muqueuse laryngée.

Ici ces tubercules obéissent encore à la loi générale de leur évolution ; ils se développent surtout autour des points glandulaires et s'ouvrent dans leur conduit lors de la fonte caséeuse. De là les ulcérations rondes, déjà signalées par Louis, occupent surtout les points où les glandules abondent. Ces ulcérations peuvent s'accroître d'ailleurs par la formation successive, sur les bords et dans le fond de l'ulcération, de tubercules nouveaux qui, à leur tour, se caséifient et se ramollissent. L'ulcération devient en quelque sorte serpigineuse, traverse toute l'épaisseur de la muqueuse et peut intéresser jusqu'aux cartilages qui vont s'ulcérer à leur tour, se nécroser. Ce sont là de véritables cavernes laryngées. Dans l'intervalle des ulcérations, la muqueuse n'est pas indemne ; elle est épaissie, ramollie, congestionnée. Je n'ai point d'ailleurs à traiter spécialement de la phthisie laryngée, des graves lésions où elle peut aboutir : lésions des cordes vocales au niveau de leur attache postérieure ; nécrose des cartilages ; fistules laryngées ; abcès du cou ; surtout l'œdème de la glotte, qui est une terminaison fréquente de la laryngite tuberculeuse ulcéreuse comme de toute laryngite ulcéreuse.

Est-il vrai que toute laryngite chronique ulcéreuse, chez les phthisiques, soit une laryngite nécessairement de nature tuberculeuse? Ne peut-il exister, à côté de la laryngite tuberculeuse, une laryngite chez des tuberculeux, comme dit Jaccoud?

Rien d'impossible que le mauvais état de la nutrition chez les phthisiques aide au passage à l'état chronique d'une laryngite simple aiguë, en

dehors de toute intervention directe de la diathèse ; mais c'est évidemment là une exception, et l'on peut admettre en thèse générale que la laryngite ulcéreuse chronique des phthisiques est une laryngite tuberculeuse. Tout récemment, Doléris a rattaché à la tuberculose toutes les lésions de laryngite chronique chez les tuberculeux.

Il paraît démontré que la tuberculose peut se localiser primitivement sur la muqueuse laryngée, et cette phthisie laryngée peut évoluer à l'état isolé pendant longtemps. Dans la majorité des cas, elle finit en quelque sorte par s'effacer devant une phthisie pulmonaire chronique qui se place au premier plan, comme aussi, mais plus rarement, elle paraît jouer le rôle de foyer primitif d'infection d'où émane une tuberculose aiguë généralisée.

Quand la phthisie laryngée existe isolément, on s'explique la lenteur d'allure qu'elle affecte souvent, si l'on se rappelle que le tubercule stationnaire s'observe de préférence sur la muqueuse du larynx.

L'épiglotte n'est presque jamais épargnée dans le phthisie laryngée ; les tubercules se développent surtout sur sa face laryngée, où Louis a trouvé des ulcérations dans un quart des cas. Ces ulcérations peuvent être superficielles ; mais elles peuvent aussi intéresser le fibro-cartilage, qui est parfois perforé ; l'épiglotte peut disparaître ainsi presque complétement. C'était là pour Louis des lésions d'ordre inflammatoire ; ce sont de véritables lésions tuberculeuses.

B. Appareil circulatoire. — L'appareil circulatoire participe à plus d'un titre à la phthisie pulmonaire. Les tubercules peuvent s'y développer soit parallèlement, soit secondairement ; et, d'autre part, en vertu des relations physiologiques que cet appareil entretient avec le poumon, il reçoit facilement le contre-coup des modifications qui surviennent dans la circulation pulmonaire.

Barabé a relevé dans sa thèse les principales complications cardiaques qui peuvent se rencontrer dans le cours de la phthisie. Je vais exposer, d'après lui, les particularités que présentent ces complications.

Atrophie du cœur. — De toutes les complications cardiaques de la phthisie, l'atrophie du cœur est sans contredit la plus fréquente ; aussi certains auteurs l'ont-ils désignée sous le nom de phthisie cardiaque. Laënnec, le premier, semble l'avoir rencontrée : « Le cœur est presque toujours remarquable par sa petitesse et la fermeté de son tissu. » Il en attribue la cause à l'amaigrissement général. Bizot, après des mensurations comparatives du cœur de phthisiques et d'individus ayant succombé à des affections diverses, conclut que les phthisiques présentent un cœur plus petit que celui des autres malades.

Andral a trouvé chez les phthisiques le cœur altéré dans les deux tiers des cas, sous le rapport de ses dimensions. Louis a trouvé seulement trois exemples d'une augmentation manifeste du cœur sur 112 phthisiques ; chez les autres, le cœur avait à peine la moitié ou les deux tiers du volume normal ; mais il ajoute que, dans les autres maladies chroniques, les dimensions du cœur sont à peu près les mêmes que chez les phthisi-

ques, et que, dans les affections cancéreuses, et en particulier dans le cancer de l'estomac et de l'utérus, la diminution du cœur est plus marquée que dans toute autre maladie.

D'après Peacock, chez trente hommes phthisiques, le poids moyen était 267 grammes (poids ordinaire 270 grammes); chez dix-sept femmes phthisiques, 237 grammes (poids ordinaire, 250 grammes) Bertin et Bouillaud placent la phthisie au premier rang des maladies qui amènent l'atrophie du cœur. Stokes pense de même et explique cette particularité par la diminution de la masse du sang et par le travail de résorption des tissus rouges.

Barabé, sur sept autopsies, a constaté sept fois une diminution notable du poids du cœur et de l'épaisseur de ses parois. Et, s'appuyant sur les résultats obtenus, il admet en principe que l'*atrophie porte sur le cœur tout entier*. Le muscle présente les modifications suivantes : flaccidité très-marquée ; coloration pâle ; à l'examen histologique, diminution dans le diamètre des faisceaux musculaires ; striation des fibres notablement diminuée, peu apparente ou même complétement disparue.

De plus, les valvules sont parfois singulièrement atrophiées et peuvent présenter un aspect crébriforme. King (de Londres), Adams, Smith en ont rapporté des exemples. Chez un individu qui mourut phthisique à un âge avancé, Stokes a vu les valvules cardiaques offrir cette disposition en crible ; les filaments qui circonscrivaient les perforations étaient aussi délicats que des fils d'araignée.

L'atrophie des parois ne s'accompagne pas toujours d'une diminution de volume ; cependant la diminution est à peu près constante, sauf pour le cœur droit.

Enfin, très-fréquemment, on trouve, en même temps que l'atrophie, une plus ou moins grande quantité de liquide séreux dans le péricarde.

Dilatation du cœur droit, insuffisance tricuspide. — C'est chose ordinaire, dans la phthisie, que la dilatation du cœur droit, avec l'insuffisance consécutive de l'orifice tricuspide. Portal considérait déjà la phthisie comme pouvant devenir une cause de dilatation du cœur, d'anévrysme passif de Corvisart ; il dit : « C'est surtout l'oreillette et le ventricule droits qui acquièrent le plus de capacité chez les phthisiques, sans doute parce que les artères pulmonaires ne versant pas librement leur sang dans les veines du viscère, se dilatent en proportion des obstacles qui en empêchent le cours ; le ventricule droit, l'oreillette droite et aussi la veine-cave se ressentent bientôt des obstacles opposés à la circulation du sang et se dilatent aussi plus ou moins. » (Portal, p. 360.)

Bizot déclare ce raisonnement rationnel, mais n'admet pas la dilatation du cœur droit ; Louis non plus. Sur cent douze phthisiques, trois fois seulement il constata la dilatation du cœur et justement du cœur gauche. Pour Chambers, la dilatation existerait dans la proportion de 2 pour 100. Grisolle, Gouraud la repoussent ; Potain et Rendu n'en parlent pas.

Jaccoud, après de nombreuses et minutieuses observations, déclare que la dilatation du cœur droit est la conséquence ordinaire de la phthisie.

En 1875 Lechapellin, en 1877 Brun, Bourdaux, dans une thèse faite sous l'inspiration de Bourdon, reconnaissent la phthisie comme cause de dilatation du cœur droit. Jaccoud l'attribue aux deux causes suivantes : 1° augmentation de pression dans les cavités du cœur ; 2° diminution de la résistance naturelle du tissu cardiaque. La phthisie remplit bien ces deux conditions. Mais il ne faut pas oublier que des anastomoses peuvent s'établir entre les branches de l'artère pulmonaire et les vaisseaux bronchiques et créer ainsi une compensation ; d'autre part, la dilatation du cœur n'aura pas lieu non plus lorsque se produiront les hémorrhagies tardives signalées par Jaccoud.

Quoi qu'il en soit, le cœur dilaté dans la phthisie présente une hypertrophie apparente qui porte uniquement sur le cœur droit ; le cœur gauche paraît relativement atrophié ; le cœur est en besace, en gibecière. Les parois du ventricule droit et de l'oreillette sont amoindries ; l'épaisseur du ventricule varie entre deux et quatre millimètres, celles de l'oreillette présentent à peine un millimètre ; les cordages tendineux semblent allongés et se déchirent plus facilement.

L'orifice tricuspide est à peu près constamment dilaté, mais ses valves restent le plus souvent normales ; d'ordinaire l'orifice pulmonaire n'est point modifié. Bizot aurait trouvé que l'orifice auriculo-ventriculaire gauche et l'orifice de l'artère pulmonaire ont à peu près les mêmes dimensions, que l'orifice auriculo-ventriculaire droit et l'orifice aortique ont éprouvé un rétrécissement très évident. Jaccoud admet que toutes les fois qu'un phthisique affecté de cavernes multiples ou étendues échappe aux hémoptysies tardives, il se produit une dilatation de l'orifice tricuspide, et partant une insuffisance de la valvule. Le rétrécissement de l'orifice tricuspide est absolument exceptionnel : je n'en ai trouvé qu'un cas, signalé par Lebert.

Altération graisseuse du cœur. — C'est une conséquence assez ordinaire de la phthisie pulmonaire : elle peut se présenter sous deux formes : 1° surcharge graisseuse ; 2° dégénérescence graisseuse. Corvisart et Laënnec n'avaient observé que la surcharge graisseuse.

En 1842, Rokitlansky, Peacock, en 1846, indiquaient la dégénérescence graisseuse proprement dite. Chez quatre femmes phthisiques, Bizot signala l'état gras du cœur. A peu près à la même époque, Louis fit remarquer que chez les phthisiques le cœur est souvent gras en même temps que le foie. En 1855, Aran compta l'altération graisseuse parmi les complications de la phthisie pulmonaire. En 1851, Paget et Quain avaient déjà démontré que la fibre cardiaque subit la dégénérescence graisseuse chez les phthisiques. Bizot, n'ayant constaté l'état gras du myocarde que chez les femmes, avait conclu que cette altération se produisait de préférence chez elles ; Quain, au contraire, déclare que l'altération graisseuse est beaucoup plus fréquente chez l'homme. Wagner, sur vingt et une observations, a noté huit fois la dégénérescence du ventricule droit : quatre fois à la suite de phthisie pulmonaire ; quatre fois à la suite de bronchite chronique ou d'emphysème plus ou moins liés à la présence

de tubercules. Stokes, Friedriech regardent aussi la stéatose cardiaque comme un accompagnement fréquent de la phthisie pulmonaire.

La dégénérescence graisseuse s'explique par l'affaiblissement de la nutrition générale, les obstacles au cours du sang dans la petite circulation, l'insuffisance de l'hématose qui diminue la combustion des matières hydrocarbonées parfois aussi par le processus fébrile de la graisse. Les causes locales peuvent y contribuer : sur trente-cinq cas de péricardite, Wagner a noté dix-sept fois la dégénérescence graisseuse, et la péricardite peut exister dans la phthisie comme on le verra.

Les deux formes de l'altération graisseuse sont rarement séparées; la surcharge graisseuse conduit à la dégénérescence graisseuse, a dit Stokes.

a. Surcharge graisseuse. — Elle consiste dans une accumulation plus ou moins considérable de graisse à la surface du cœur et dans l'intérieur des vaisseaux musculaires. Cette graisse, située sous le feuillet péricardiaque, ordinairement plus développée à la base et sur les bords de l'organe, en altère les contours : parfois elle se trouve en si grande abondance qu'elle cache entièrement l'organe. Peu à peu, elle s'interpose entre les fibres musculaires et finit par les atrophier; il en résulte un amoindrissement des parois et une prédisposition à la dilatation passive.

b. Dégénérescence graisseuse. — Je n'ai point à décrire ici en détail la dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque. J'indiquerai seulement en quelques mots ce qu'elle présente de spécial dans ce cas particulier. La dégénérescence graisseuse, dans la phthisie pulmonaire, ne paraît pas envahir le cœur tout entier. Ainsi, dans les cas signalés par Bizot, la paroi antérieure du ventricule droit offrait une transformation graisseuse de sa moitié inférieure, et les fibres dégénérées paraissaient se continuer sans interruption avec les fibres musculaires des colonnes charnues.

De même, dans les observations de Wagner, le ventricule droit était lui seul envahi par la dégénérescence graisseuse. Enfin, d'après Bizot, la transformation graisseuse ne se produirait pas de la même façon chez les tuberculeux que chez les individus qui ne le sont pas : chez ces derniers, en effet, la dégénérescence se ferait par points isolés et non plus en nappe. Toutefois je ne sais jusqu'à quel point il faut souscrire à cette observation.

Péricardite. — En 1735, Guillaume Agricola signala l'adhérence du péricarde et la rattacha à une inflammation de la poitrine caractérisée par la présence de tubercules dans les poumons; en 1736, il publiait deux nouveaux cas d'adhérence cardiaque chez des tuberculeux. Sénac cite une observation de Cheselden, qui avait constaté cette adhérence chez un phthisique. Un cas a été rapporté par Corvisart; deux par Laënnec, mais sans détails suffisants. Louis, dans une observation citée dans son mémoire sur la péricardite, trouva des granulations grises semi-transparentes dans la membrane séreuse du péricarde.

En 1849, Marquet présenta à la Société anatomique un exemple de péricardite tuberculeuse chez un phthisique à la dernière période. Bamber-

ger, sur trente-sept observations, a noté huit cas de péricardite dans la phthisie pulmonaire : aussi en a-t-il conclu qu'après le rhumatisme la tuberculose était la cause la plus fréquente de péricardite. Pour Günsburg, la péricardite est assez souvent un des accidents terminaux de la phthisie. Chambers, sur cinq cent trois cas de tuberculose, a trouvé dix fois la péricardite; mais trois fois seulement le rapport de cause à effet était indiscutable. Rilliet et Barthez ont vu dix fois la péricardite sur trois cent douze malades atteints de phthisie aiguë; dans le cas de Jaccoud, présenté en 1858 à la Société anatomique, il s'agissait aussi de phthisie aiguë. Leudet a rencontré huit fois la péricardite sur deux cent quatre-vingt-dix-neuf phthisiques.

Cette péricardite peut se produire par les trois mécanismes suivants : 1° propagation de l'inflammation de la plèvre au péricarde; 2° généralisation de la diathèse ; 3° ouverture du péricarde par une masse tuberculeuse voisine, un ganglion bronchique tuberculeux. Elle se présente sous les deux formes suivantes : 1° forme sèche avec ou sans tubercules ; c'est la plus fréquente ; 2° forme humide, c'est-à-dire avec épanchement, soit séreux, soit hémorrhagique, soit purulent.

Tubercules du cœur. — C'est une lésion rare. On peut rencontrer les tubercules soit dans l'épaisseur du myocarde, soit sur les valvules; il peut alors se présenter sous deux formes : sous forme de granulations miliaires, sous forme de masses caséeuses. La première forme, la plus commune, se rencontre chez des sujets atteints de phthisie aiguë; la forme caséeuse est plus rare. Laënnec a rencontré trois ou quatre fois seulement des tubercules dans la substance musculaire du cœur.

D'autres observations furent rapportées par Corvisart, Wagner, Linken, Waldeyer, Gros. Andral, Louis, Bouillaud n'ont jamais rencontré de tubercules du cœur; Potain en cite un cas.

Dans son Atlas, Lancereaux rapporte un cas d'endocardite tuberculeuse. Des végétations inopexiques peuvent se déposer sur les valvules.

Vaisseaux. — En dehors des altérations vasculaires qui font partie intégrante de la texture du tubercule lui-même, il y a peu à dire sur les modifications subies par les vaisseaux dans les différents organes.

L'état des artères en général a été peu étudié ; les documents font presque complétement défaut; en dehors de ce qui concerne l'artère pulmonaire. Le retrécissement congénital de cette artère n'est pas rare dans la phthisie. Farre, Travers, Grégory, Carswell, Louis l'avaient déjà signalé. C. Paul, Solmon ont depuis étudié la sténose de l'artère pulmonaire, soit congénitale, soit acquise, chez les phthisiques. Déjà, en 1867, Lebert en avait pu réunir vingt et un cas, auxquels il faudrait joindre aujourd'hui les faits de C. Paul, Solmon, Duguet, Homolle, Hanot ont rapporté des observations de thrombose de l'artère pulmonaire, qui ont paru jouer un rôle important dans la production des accidents terminaux. Mais, dans ces cas, la paroi vasculaire n'était pas visiblement altérée, et c'est dans l'alternative du sang qu'il fallait chercher la raison d'être de la thrombose.

La phlegmatia alba dolens n'est pas rare chez les phthisiques; mais ici,

comme toujours, se pose la question de savoir si la thrombose est primitive ou si elle est consécutive à une phlébite primitive.

J'ai déjà parlé des altérations du système lymphatique ; elles se font d'ordinaire autour de foyers tuberculeux, par une sorte d'infection de voisinage qui continue à se faire de proche en proche. (Voy. p. 275).

Sang. — Les changements survenus dans le sang pendant l'évolution de la phthisie, sont encore fort peu connus. Le sujet est d'ailleurs des plus complexes et des plus difficiles. Le degré de la fièvre, l'abondance de la diarrhée, l'état des fonctions digestives, les maladies intercurrentes peuvent modifier à chaque instant les qualités du liquide sanguin et ne permettent guère de poser des chiffres qui aient quelque fixité. Toutefois il semble démontré que le nombre des globules diminue progressivement chez les phthisiques, de telle sorte que leur poids peut descendre jusqu'à 80 pour 1000. Cette diminution a été signalée par Malassez. Elle se montre dès le début du mal, et à cette époque, au lieu de 4.500,000 chez l'homme et 3.500,000 chez la femme, on ne trouve plus chez l'homme que 4.400,000 et chez la femme que 2.560,000. A mesure que la maladie fait des progrès, le nombre des globules s'abaisse ; vers les périodes ultimes, il n'y a plus chez l'homme que 2.560,000 et chez la femme que 930,000 globules par millimètre cube. La diminution de l'hémoglobine suit la diminution du nombre des globules rouges et Quinquaud a vu cette substance tomber de 127 pour 1000, aux chiffres de 106.91. 62 et même 48 pour 1000. En même temps, et comme dans la plupart des cachexies, les leucocytes augmentent en nombre. Les autres modifications chimiques du sang sont à peu près inconnues. On sait cependant que le sang des tuberculeux donne un caillot diffluent ; que dans les première périodes, il contient moins de fibrine qu'à l'état normal ; que les matières grasses y sont beaucoup diminuées. D'après Becquerel et Rodier, le phosphate de chaux s'élèverait de 0.35, 0.40 pour 1000 jusqu'à 0.47, 0.49 pour 1000.

C. Appareil digestif. — Il est assez remarquable que d'ordinaire la langue des phthisiques reste humide, sans rougeur, sans enduit prononcé. Rarement elle est sèche, excepté dans les derniers jours de la maladie où elle peut présenter une coloration rouge vif et un aspect comme vernissé. Souvent alors le muguet survient.

La bouche des phthisiques présente quelquefois des ulcérations plus ou moins profondes, qui se produisent sur les amygdales, le voile du palais, les parois postérieure et latérale du pharynx, la langue, la face muqueuse des lèvres et des joues. Signalée par Morgagni, Baumès, Frank, Bayle, cette lésion fut étudiée plus tard par Buzenet, Julliard, Ricord, dans ses leçons cliniques, avait souvent attiré l'attention des élèves sur ces ulcérations pressque toujours considérées à tort comme des manifestations syphilitiques. Il les désignait sous le nom de phthisie buccale et les faisait rentrer dans le cadre des lésions tuberculeuses. Plus récemment, Trélat, Second-Féréol, Herard et Cornil, Gosselin, Gubler, Millard, Bucquoy, Lancereaux, Nédopil ont publié d'intéressants travaux sur les

ulcérations tuberculeuses de la langue, et en ont habilement retracé l'histoire complète. Ces altérations sanieuses, qui peuvent s'étendre considérablement en largeur et en profondeur et détruire de fortes portions de la langue, ces ulcérations à bords taillés à pic, parsemée de granulations grises ou jaunes, sont bien d'origine tuberculeuse, comme l'a prouvé l'examen microscopique pratiqué en maintes circonstances par Cornil, Troisier, Liouville, Grancher, Hanot, etc.

Ici encore le tubercule commence à se développer autour des glandules de la muqueuse linguale.

En 1847, Fréderic q a appelé l'attention sur un liséré gingival qu'il considérait comme un signe du début de la phthisie ; ce liséré, qui se montre au niveau des incisives d'en bas et quelquefois au niveau de celles d'en haut, aurait une couleur rouge-brique dans la phthisie à marche très fébrile, et serait bleu dans la phthisie hémoptoïque. Plus tard, il enseigne qu'on peut retrouver ce liséré rouge et bleuâtre à la période terminale de toutes les maladies chroniques. Thompson a insisté sur la fréquence du liséré rouge dans la phthisie. Walshe croit qu'on trouve le liséré gingival rouge dans diverses altérations anciennes du sang, mais qu'il est plus commun dans la phthisie qu'ailleurs. Saunders, Draper Hérard et Cornil sont d'avis qu'il ne faut attacher aucune signification à l'existence de ces lisérés.

On a dit que les dents des phthisiques offraient souvent des stries transversales et qu'elles avaient une transparence anormale ; mais ces assertions sont dénuées de preuves statistiques (Walshe).

Les lésions concomitantes de l'œsophage sont rares ; elles ont d'ailleurs été assez peu étudiées ; Louis y aurait trouvé des ulcérations, 6 fois sur 120. Souvent la muqueuse serait ramollie, amincie, desquamée : il faudrait faire ici la part des altérations cadavériques, Oppolzer, Paulicki, Chrostek, Kraus, Zenker, Paul Spillmann ont observé l'ulcération tuberculeusede l'œsophage.

« De tous les organes, dit Andral, le tube digestif est certainement celui qui, après les poumons, présente chez les phthisiques les lésions les plus communes et les plus importantes à connaître. »

Andral et Louis ont décrit minutieusement l'état de l'estomac chez les phthisiques. L'estomac augmente de volume, se dilate et descend au-dessous de sa position habituelle ; la muqueuse est ramollie, amincie ou détruite, fortement teinte en rouge, ulcérée ou mamelonnée. L'estomac a été trouvé altéré dans les trois cinquièmes au moins des cas observés par Andral, et chez les quatre cinquièmes des sujets par Louis. Les arborisations congestives, les ramollissements de la muqueuse stomacale étaient considérées, par Andral et Louis, comme des marques d'inflammation chronique. La gastrite de Broussais était encore debout et bien puissante encore.

Andral et Louis interprétaient encore souvent à leur insu à travers les doctrines du chef de l'école physiologique. Aujourd'hui on se demande si les modifications de la muqueuse signalées par Louis et Andral ne

seraient pas simplement des transformations *post mortem*. Il est certain que l'anatomie pathologique de la muqueuse stomacale est à peine ébauchée, et qu'on ne saurait apporter de trop grandes réserves dans la détermination des lésions de la muqueuse gastrique.

Toutefois il semble qu'il ne soit pas rare de rencontrer, à l'autopsie des phthisiques, l'inflammation chronique de la muqueuse de l'estomac, son ramollissement, l'atrophie graisseuse de l'épithélium et des glandes (Loquin), qui peuvent s'expliquer par l'altération générale de la nutrition et peut-être aussi par l'action topique des liquides morbides sécrétés par le poumon malade et déglutis en partie. Lebert avait rencontré le catarrhe chronique dans un cinquième des cas. Les ulcérations de la muqueuse sont rares. Louis les a constatée dans un douzième des cas. Tantôt nombreuses, tantôt uniques, elles sont arrondies, comme faites à l'emporte-pièce; le tissu muqueux ambiant a sa couleur et son aspect habituels; le tissu muqueux, qui en forme le fond est quelquefois épaissi; on observerait très-rarement, d'après Louis, des tubercules soit au fond, soit sur les bords de ces ulcérations. Andral n'a vu que deux fois des ulcérations de cet ordre. Pour Lebert, les lésions tuberculeuses de l'estomac seraient plus fréquentes. Les ulcérations peuvent donner lieu à des perforations avec péritonite suraiguë (Bignon, Beneke, Paulicki, Lorroy). A en juger par la description de Louis, il semblerait que ces ulcérations de la muqueuse stomacale, chez les phthisiques, appartiendraient parfois au type décrit, depuis Cruveilhier, sous le nom d'ulcère simple. Des auteurs plus récents ont admis, en effet, que l'ulcère simple de l'estomac peut se rencontrer chez les phthisiques. Lebert a rencontré sept fois les ulcères simples et six fois les cicatrices spéciales de cette lésion. Mais, je le repète, les altérations de la muqueuse stomacale n'ont pas été parfaitement étudiées et réclament de nouvelles recherches. D'après Barthez et Rilliet, Steiner, la tuberculose stomacale serait plus fréquente chez les enfants. D'autre part, Parrot n'a rencontré qu'une seule fois un ulcère tuberculeux de l'estomac chez un enfant.

Sans parler des cas où la tuberculose intestinale est primitive ou éclate en même temps que la tuberculose pulmonaire, des altérations tuberculeuses de la muqueuse intestinale peuvent se produire dans le cours de la phthisie pulmonaire.

C'est l'intestin grêle qui est le plus souvent atteint. Il ne sera point question ici des altérations catarrhales, avec développement anormal des follicules clos et des glandes en tubes, qui se rencontrent à l'autopsie de la plupart des individus qui succombent à une affection chronique.

Les lésions tuberculeuses vont, augmentant de fréquence, jusque dans la dernière portion de l'iléon. On les rencontre surtout aux abords de la valvule iléo-cæcale et surtout à l'appendice vermiculaire, où elles peuvent se développer à l'exclusion de tout autre point.

Les lésions tuberculeuses de l'intestin grêle peuvent se présenter sous trois formes anatomiques très-distinctes (P. Spillmann). Dans un premier type, des granulations tuberculeuses se sont développées soit dans l'épais-

seur de la muqueuse, soit dans le tissu cellulaire sous-muqueux, et il faut se garder de les confondre avec les affections inflammatoires ou hyperplasiques des follicules. Elles sont isolées ou réunies en groupes, envahissent les vaisseaux lymphatiques et vont jusqu'aux ganglions du mésentère. Ces granulations peuvent donner lieu à des ulcérations. Sur cent vingt sujets tuberculeux, Louis trouva quatre-vingt-quinze fois des ulcérations et vingt-quatre fois des granulations sans ulcérations. Au début, les ulcérations peuvent être petites, isolées, lenticulaires; mais, d'ordinaire, elles s'aggrandissent petit à petit et constituent les véritables ulcérations tuberculeuses de l'intestin. Louis les aurait trouvées dans les 4/5e des cas ; Lebert, 67/100e à Breslau et 39/100e à Zurich.

Ces ulcérations affectent deux formes principales qui représentent les deux autres types des lésions tuberculeuses intestinales.

Tantôt elles forment des anneaux complets de 1 à 2 centimètres de large, perpendiculaires à l'axe de l'intestin et peuvent, sous l'influence de la rétraction cicatricielle, produire un véritable rétrécissement; (cette disposition s'expliquerait par la direction des vaisseaux sanguins); tantôt elles occupent les plaques de Peyer. La plaque de Peyer ainsi ulcérée est loin d'être tuméfiée comme dans la fièvre typhoïde ; elle est seulement un peu saillante; les ulcérations se font par points séparés; elles ont un aspect cratériforme. Cette tuberculisation des plaques de Peyer serait surtout fréquente chez les enfants, d'après Leube.

Les ulcérations tuberculeuses de l'intestin dépassent rarement la séreuse, qui est presque toujours épaissie et infiltrée au niveau de la partie détruite. Souvent on rencontre au voisinage des ulcérations des adhérences de la séreuse, soit avec les organes voisins, soit avec le péritoine pariétal,

Le cæcum peut présenter des lésions tuberculeuses qui parfois retentissent sur le péritoine et ajoutent ainsi la péri-typhlite à la typhlite.

L'appendice iléo-cæcal est augmenté de volume dans bon nombre de cas de phthisie. Ses parois sont notablement épaissies, et il est rempli d'un liquide muco-puriforme. Les follicules clos se sont tuméfiés, et des granulations grises se sont déposées dans les différentes couches. Les ulcérations consécutives peuvent, se rapprochant du péritoine, enflammer la séreuse, qui contractera des adhérences avec les parties voisines. L'inflammation peut même gagner le tissu cellulaire sous-péritonéal : on y a trouvé des phlegmons et des abcès.

La guérison par cicatrisation des ulcères de l'intestin grêle ne serait pas très-rare (Spillmann, A. Laveran). Les larges ulcérations annulaires peuvent devenir le siége d'un processus cicatriciel; la rétraction des parois abdominales conduit alors à de véritables rétrécissements de l'intestin.

Les ulcérations tuberculeuses du gros intestin, rarement primitives, se développent surtout chez des individus atteints de tubercules pulmonaires. Leur mode de production est identique à celui des ulcérations de l'intestin grêle. On trouve souvent sous la muqueuse des saillies hémisphériques qui soulèvent la muqueuse et qui, incisées, laissent écoule du

pus. Ce sont de petits abcès folliculaires précédant l'ulcération. Les lésions peuvent être limitées à une portion donnée de l'intestin. Les ulcérations sont souvent irrégulières, et occupent une étendue considérable de la muqueuse; elles sont toujours ovalaires, sans direction déterminée. Leurs bords sont décollés, déchiquetés et, au pourtour, la muqueuse est épaissie, souvent œdématiée. La séreuse elle-même présente toujours dans les points correspondants aux ulcérations un épaississement notable. D'ordinaire, cependant, les ulcérations du côlon présentent la forme circulaire et annulaire de celles de l'intestin grêle, mais elles atteignent des dimensions bien plus grandes. La tunique musculeuse semble mieux résister à l'action ulcéreuse que celle de l'intestin grêle. De plus, les points de la séreuse qui correspondent à ces ulcérations ne présentent pas, en général, de granulations tuberculeuses en cet endroit, et l'on n'y rencontre pas ces plaques injectées, ecchymotiques et de couleur foncée, si communes dans les ulcérations de l'intestin grêle (P. Spillmann).

On rencontre parfois dans le gros intestin une forme particulière de tuberculisation intestinale à laquelle P. Spillmann donne le nom de forme dysentérique. Lebert a décrit cette variété sous le nom de colite diphthéritique. Elle est caractérisée par des lésions diffuses, en tous points analogues à celles de la dysentérie. On a souvent beaucoup de peine à rencontrer des granulations tuberculeuses au niveau de ces ulcérations, sans doute à cause de la destruction rapide des tubercules. Cependant il est rare que l'on ne rencontre pas des granulations isolées sur la surface péritonéale.

Les vastes ulcérations du gros intestin peuvent marcher avec une grande rapidité et donner lieu à des détritus gangréneux. Des perforations peuvent survenir. Reimer a cité une hémorrhagie intestinale considérable produite chez un enfant à la suite d'un ulcère tuberculeux du rectum.

Les perforations sont relativement très-rares dans la tuberculose. Cependant Lebert les aurait rencontrées dans la proportion de 3 pour 100. La marche lente de la lésion, l'épaississement de la séreuse, la facilité des adhérences rendent compte de cette rareté des perforations. Leube n'en aurait observé que deux cas sur plusieurs centaines de phthisiques. L'intestin peut s'ouvrir dans une anse intestinale voisine; dans un cas cité par Rindfleisch, la communication existait en cinq endroits différents d'un même intestin. La communication peut se faire à l'extérieur, par des fistules situées en points variables, souvent autour de l'ombilic. Leudet, Habershon, Albers pensent cependant que la cause la plus fréquente de la perforation intestinale est la phthisie pulmonaire.

J'ai déjà dit qu'en dehors du cæcum, les ulcérations du gros intestin étaient beaucoup plus rares encore que celles de l'intestin grêle. On n'observe pas chez l'enfant de lésions du gros intestin analogues à celles que l'on trouve chez l'adulte. Les ulcérations de l'intestin grêle y sont moins développées et le type annulaire complet y est extrêmement rare.

Les vaisseaux lymphatiques, injectés pour ainsi dire, de matière tuberculeuse, se dessinent nettement sous la séreuse sous forme de vaisseaux

noueux et se rendent de la face péritonéale correspondante aux ulcérations de l'intestin jusqu'aux aux ganglions mésentériques. Ceux-ci, selon l'expression du professeur Parrot, sont le miroir des lésions intestinales. Toujours tuméfiés, ils présentent souvent des granulations tuberculeuses visibles à l'œil nu et subissent parfois la dégénérescence caséeuse à leur centre. Dans la tuberculose à marche rapide, ces ganglions peuvent devenir énormes et se transformer en une véritable coque fibreuse remplie de liquide purulent; ou bien encore ils subissent la dégénérescence crétacée ou amyloïde.

Tandis que Louis et Andral déclarent que la fistule à l'anus est une complication très-rare de la phthisie, Allingham, Daniel Mollière, Paget la considèrent, au contraire, comme très-fréquente. D'après des statistiques, Spillmann admet que la fistule se rencontre environ une fois sur deux cents tuberculeux. Peter, Féréol ont vu la lésion anale précéder de une ou plusieurs années la manifestation pulmonaire.

Il a semblé à Féréol que la lésion avait pour siége les glandes folliculaires qui entourent la marge de l'anus. Ces glandes s'enflamment et donnent lieu à une sorte de furoncle assez profond, qui se vide, se cicatrise, se remplit de pus à nouveau et forme ainsi une petite fistule borgne interne, qui ne s'ouvre que tardivement dans l'intestin. Volkmann s'exprime ainsi : « Ces sortes de fistules proviennent évidemment d'une tuberculose de la muqueuse rectale avec ulcérations consécutives, et elles ont la même signification que les ulcérations scrofuleuses que l'on rencontre si fréquemment au cou, sur le sternum et aux articulations, et qui, d'après les recherches faites à notre clinique, par Friedländer, proviennent toujours d'une tuberculisation locale. »

Dans un cas étudié par A. Laveran (Thèse de P. Spillmann), il n'y avait, sur les parois du trajet, aucune trace de granulations ni d'ulcérations tuberculeuses.

Si l'on en croit Allingham et D. Mollière, les fistules anales chez les phthisiques présenteraient quelques caractères tout spéciaux. La peau, livide, serait décollée dans une étendue assez considérable; les orifices, à bords déchiquetés, pourraient admettre le doigt; le pus serait peu abondant et de mauvaise nature. Il arrive, d'après Allingham, de rencontrer, autour de l'anus, des poils longs, frisés et soyeux; ce serait là des troubles trophiques du système pileux.

Je n'ai pas voulu faire ici l'histoire de l'anatomie pathologique de la tuberculose intestinale qui peut évoluer plus ou moins longtemps à l'état isolé; j'ai cru devoir indiquer les lésions intestinales qui peuvent coexister et coexistent d'ordinaire avec la phthisie pulmonaire.

Ces lésions seraient même souvent, pour certains auteurs, presque directement engendrées par les lésions pulmonaires. De même que Malin, Albert, Klenke, surtout Villemin, prétendent que chez des animaux l'ingestion seule des crachats de phthisiques détermine la phthisie, Klebs considère la déglutition des produits pulmonaires, chez les tuberculeux, comme la cause indiscutable des ulcérations intestinales. Gerlach dit

même que l'ingestion de lait provenant de vaches tuberculeuses produit le même résultat. Ce fait a été vivement contesté. Il paraît néanmoins démontré que l'ingestion de matière tuberculeuse est capable de transmettre la tuberculose, et que si la quantité de matière infectante prise par les animaux est notable, on obtient toujours une tuberculisation intestinale localisée (Chauveau).

Il est donc plausible de supposer qu'en certains cas le passage des crachats tuberculeux sur la membrane gastro-intestinale, sera l'origine, par une véritable infection locale, des lésions tuberculeuses que présente cette muqueuse.

Le *foie* subit le contre-coup de la phthisie pulmonaire et à plusieurs titres. Il participe à l'altération générale de la nutrition, apporte sa quote-part aux processus fébriles élevés, souffre dans sa circulation, lorsque la circulation pulmonaire en arrive à être fortement modifiée elle-même. De fait, les altérations hépatiques qui surviennent dans le cours de la phthisie pulmonaire, n'ont pas encore été étudiées méthodiquement.

Dans les formes rapides, pyrétiques de la phthisie, le foie est souvent augmenté de volume et en état de dégénérescence granulo-graisseuse. D'après Louis, le foie gras se rencontrerait chez le tiers des phthisiques. Walshe déclare que la dégénérescence graisseuse du foie est assez rare, en Angleterre, dans le cours de la tuberculose pulmonaire.

Dans les formes lentes, essentiellement chroniques, le foie est plutôt diminué de volume et présente à l'examen histologique l'atrophie granulo-graisseuse des cellules, avec un léger degré d'hyperplasie du tissu conjonctif péri-lobulaire. Il convient d'ailleurs de ne pas considérer *à priori*, comme liées à la phthisie pulmonaire, des modifications du foie qui peuvent être simplement concomitantes. Becquerel a dit que la phthisie se complique de cirrhose. Cela est vrai dans la mesure que je viens de dire ; c'est inexact, si l'on veut parler de cirrhose vraie du foie ; c'est alors le contraire qui est vrai, comme Peter le fait justement remarquer.

Les granulations tuberculeuses se développent aussi dans le tissu hépatique par infection secondaire. Andral disait qu'il n'avait rencontré qu'une seule fois, sur cinquante, des tubercules dans l'organe hépatique ; il entendait parler, bien certainement, de tubercules miliaires. Les granulations grises s'y trouvent plus souvent ; mais leur recherche est quelque peu délicate. Les tubercules se forment non-seulement dans le tissu conjonctif, mais aussi, comme Andral l'avait déjà vu, dans l'épaisseur des parois de la vésicule, sur le trajet des canaux biliaires.

Les altérations du *pancréas* sont peu connues ; souvent on n'observerait qu'une induration de l'organe, sans lésions spécifiques. Toutefois les lésions tuberculeuses du pancréas sont loin d'être rares, puisque Ancelet en a réuni 37 observations. Clermont Lombard a aussi constaté que, sur 100 cas de tuberculose chez l'enfant, 5 fois il y avait des tubercules dans le pancréas. Mais, encore une fois, on ne sait presque rien de l'ordre d'évo-

lution des lésions tuberculeuses du pancréas, des modifications subies par l'élément glandulaire, modifications qui ont peut-être leur part dans la production des troubles dyspeptiques propres aux phthisiques.

Louis a trouvé 7 fois sur 90 des tubercules dans la *rate*. La rate est tantôt augmentée de volume, diffluente, dans les formes suraiguës ou aiguës de la phthisie ; tantôt atrophiée et indurée, dans les formes chroniques.

Le *péritoine* peut être enflammé au niveau des ulcérations de l'intestin, épaissi, adhérent aux anses voisines, aux organes voisins. Il peut être parsemé de granulations grises développées ou bien sous l'influence directe de la diathèse frappant le péritoine à son tour, ou bien par infection secondaire. On connaît aujourd'hui, grâce aux travaux de Schweigger-Seidel, Ranvier, Charcot, Debove, la route que suivent les tubercules pulmonaires pour gagner le péritoine : ils descendent le long de la plèvre jusqu'au centre phrénique, le traversent au niveau des orifices lymphatiques et arrivent ainsi à la séreuse abdominale.

D. Appareil génito-urinaire. — *Tubercules du rein.* — Les tubercules secondaires du rein, les seuls dont j'aie à m'occuper ici, sont plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte. A l'Institut pathologique de Prague, sur 1317 tuberculeux adultes, on trouva 74 fois des tubercules secondaires du rein, tandis que, sur 317 enfants, Rilliet et Barthez les ont trouvés 49 fois.

Les tubercules du rein seraient plus fréquents chez les individus du sexe masculin : Chambers les a notés 75 fois chez l'homme, 17 fois chez la femme. Les tubercules secondaires seraient plus fréquents que les tubercules primitifs : sur 91 cas, 76 fois les tubercules rénaux étaient secondaires, 15 fois primitifs (Chambers). Ces tubercules secondaires se rencontrent ordinairement dans la phthisie granuleuse aiguë; on les trouve toutefois, quoique plus rarement, dans la phthisie chronique.

Ces tubercules ne se développent que rarement dans le calice et les bassinets ; ils se montrent dans la substance médullaire et la substance corticale, mais surtout dans cette dernière. Ils débutent autour des conduits urinifères, peuvent rester à l'état de granulations grises, de tubercules miliaires et, en s'agglomérant, former des masses qui atteignent le volume d'une noisette et plus et subissent la dégénérescence caséeuse. Le tissu rénal intermédiaire est ordinairement sain; il présente tout au plus, autour des dépôts tuberculeux, des traces d'hyperhémie.

Néphrite parenchymateuse. — La néphrite parenchymateuse complique la phthisie pulmonaire, comme elle complique toutes les maladies chroniques, toutes les cachexies (Bernheim, Dickinson). Mais je ne saurais dire dans quelle proportion elle s'ajoute à la maladie pulmonaire. Pendant mon clinicat chez le professeur Lasègue, je n'ai observé que quatre fois la néphrite parenchymateuse typique, sur un nombre assez considérable d'autopsies de phthisiques. D'après Lecorché, cette néphrite parenchymateuse se produirait le plus souvent à la suite de manifestations portant sur le bassinet.

Néphrite interstitielle. — La néphrite interstitielle chronique ne paraît

pas devoir être considérée comme une véritable complication de la phthisie pulmonaire. La tuberculose, dit Lecorché, paraît étrangère à son développement. Lacombe, dans sa thèse, en cite une observation qui semble bien concluante ; mais on se demande le plus souvent, en pareille circonstance, s'il ne s'agit pas d'une pure et simple coïncidence. D'autre part, la phthisie peut se développer dans le cours de la néphrite interstitielle (23 %).

Dégénérescence graisseuse. — La dégénérescence graisseuse du rein a été signalée dans la phthisie aiguë, en dehors de toute lésion tuberculeuse, et en vertu des mêmes conditions qui peuvent la produire dans tous les grands processus fébriles. D'ordinaire, on rencontre un certain degré d'infiltration granulo-graisseuse des tubes urinaires, surtout des tubes droits, mais ne constituant pas ce qu'il convient d'appeler la dégénérescence graisseuse du rein.

Dégénérescence amyloïde. — La dégénérescence amyloïde des reins coexiste fréquemment avec la phthisie pulmonaire. Tandis qu'on ne trouve que 7 fois sur 100 la néphrite parenchymateuse associée à la phthisie pulmonaire, et 23 fois sur 100 la néphrite interstitielle, on trouve 60 et 66 fois sur 100 la dégénérescence amyloïde (Lecorché). Ce qui paraît certain, c'est que la phthisie pulmonaire n'est pas apte à produire dans tous les cas la dégénérescence amyloïde ; il faut que la phthisie soit ulcéreuse et suppurative. D'après Traube, dans tous les cas où l'on a pu constater la concomitance de la tuberculose et de la dégénérescence amyloïde, le poumon présentait de vastes cavernes ; ou bien, d'après Dickinson et Wilks, il existait des suppurations osseuses de nature tuberculeuse. Cette dégénérescence amyloïde est ici ce qu'elle est dans tous les autres cas, et telle qu'on la trouve décrite dans les travaux spéciaux de Cornil, Charcot, Lancereaux, Lecorché, etc.

Tubercules de l'uretère, de la vessie, de l'urèthre. — La muqueuse de l'uretère, de la vessie, de l'urèthre offre chez certains sujets des granulations, des tubercules miliaires, qui donnent lieu parfois à des ulcérations tuberculeuses.

Lorsque le rein subit la désagrégation caséeuse, l'uretère correspondant a été trouvé volumineux, moniliforme et rempli de masses plâtreuses, fermes ou ramollies, qui l'oblitéraient. Il n'est pas impossible que les lésions tuberculeuses de l'urèthre et même de la vessie s'expliquent en partie par une contamination directe que produiraient au passage les produits caséeux venus du rein. Habituellement ces lésions tuberculeuses surviennent à la période d'état, ou même à une période avancée de la phthisie pulmonaire ; parfois elles semblent la précéder et pouvoir exister isolément pendant un temps plus ou moins long, comme Guyon et Tapret l'ont parfaitement établi. Il en est d'ailleurs de même, d'après ces auteurs, pour les tubercules du rein.

Tubercules de la prostate, de l'urèthre, du testicule. — Les tubercules de la prostate peuvent siéger dans toutes les parties de la glande, comme sur la muqueuse de la partie de l'urèthre qui la traverse. Ce peuvent

être des granulations grises ou des blocs caséeux plus ou moins considérables, qui, en s'éliminant, peuvent donner lieu à de véritables cavernes prostatiques. Au point de vue clinique, il conviendrait, d'après Tapret, de distinguer les tubercules de la prostate selon qu'ils siégent surtout au niveau du col de la vessie, ou surtout à la périphérie de la glande : ces deux formes uréthrale ou uréthro-cystique et rectale ou circonférentielle se manifesteraient par des symptômes spéciaux.

Les tubercules du testicule évoluent souvent, comme on le sait, sans tendance appréciable à la généralisation; ils peuvent exister ainsi en dehors de la phthisie pulmonaire. Dans les deux tiers des observations, les poumons sont indemnes (Reclus). Néanmoins les tubercules du testicule peuvent débuter pendant le cours de la phthisie, devenir ainsi une complication de la maladie pulmonaire. Leur évolution peut alors se faire lentement; d'autres fois, leur marche est rapide, et en moins de deux à trois semaines, le testicule sera farci de masses caséeuses plus ou moins considérables. Presque toujours la lésion pulmonaire a pris elle-même une allure plus vive et a passé de la forme chronique à la forme suraiguë, qui clôt la série des accidents. Pendant l'année 1877, j'ai observé, dans le service du professeur Lasègue, deux cas de tuberculisation aiguë du testicule, survenue chez de vieux phthisiques enlevés par une poussée aiguë de tubercules massifs.

D'ailleurs cette tuberculisation du testicule, si elle se fait à tous les âges, est exceptionnelle dans l'enfance et rare dans la vieillesse. Elle est surtout fréquente depuis la puberté jusqu'au moment où diminue l'activité du testicule. Mais, je le répète, les exceptions à cette règle ne sont pas rares : un des malades dont je parlais un peu plus haut était âgé de soixante-six ans.

Je n'ai pas besoin de répéter ce que j'ai déjà dit plusieurs fois, à savoir que le tubercule du testicule se forme, selon la loi générale et ainsi que Malassez l'a démontré, autour des canalicules séminifères. Cette tuberculisation du testicule constitue une des tuberculoses locales des plus intéressantes, et dont l'histoire sera faite à l'article TESTICULE.

Lésions tuberculeuses de l'utérus. — « De toutes les maladies, de toutes les diathèses, celle qui paraît influencer le plus directement le système utérin, c'est la phthisie pulmonaire, c'est la diathèse tuberculeuse » (Aran). Ces lésions ont été décrites par Andral, Louis, Cruveilhier, Senn, Duparcque, Lisfranc, Kiwisch, Bianco Giuseppe, Virchow, Rokitansky, Namias, Goupil, et surtout Brouardel.

Les lésions utérines qui accompagnent la phthisie pulmonaire ne sont pas nécessairement des lésions tuberculeuses. On a fait cette remarque que les inflammations chroniques des organes génitaux de la femme sont plus fréquentes chez les phthisiques : sur cinquante-sept cas d'affections chroniques de l'utérus, vingt-deux fois la maladie s'était développée chez des tuberculeuses (Carl Henning). Elles avaient d'ailleurs été déterminées dans ces cas par les causes occasionnelles habituelles, l'accouchement en particulier (Cruveilhier, Kiwisch, Rokitansky, Namias).

Les lésions tuberculeuses se développent surtout dans la muqueuse : les tubercules s'agglomèrent souvent sur une grande étendue et forment, selon l'expression de Courty, une véritable nappe de substance caséeuse qui parfois remplit la cavité tout entière de l'utérus. Même dans les cas où il est impossible de rencontrer un seul tubercule dans l'épaisseur de l'utérus, le corps de l'organe est habituellement augmenté de volume.

L'évolution des tubercules dans la cavité peut oblitérer l'orifice des trompes, qui sont alors dilatées et remplies souvent elles-mêmes de matière caséeuse.

Les lésions du col utérin et du vagin sont plus rares ; on y a cependant rencontré des granulations grises (Virchow, Cornil), et même des ulcérations tuberculeuses (Raynaud, Namias).

Les granulations tuberculeuses ont été signalées dans l'ovaire des phthisiques, par Raynaud, Siredey, Namias, etc.

E. Système locomoteur. — *Lésions osseuses et articulaires.* — Selon la très-juste remarque de Walshe, on n'a pas étudié avec une attention suffisante l'état du système osseux chez les phthisiques. Il n'est pas absolument rare que les tubercules des vertèbres lombaires, plus rarement des vertèbres cervicales ou dorsales, donnent lieu, dans le cours de la phthisie, à des caries ou à des abcès par congestion. Les mêmes lésions peuvent se produire, mais plus rarement encore, au niveau des autres os. Walshe dit qu'il n'a jamais rencontré de périostite tuberculeuse ; mais il a constaté quelquefois dans la membrane qui tapisse le tissu réticulaire, spécialement dans la tête des os longs, des traces d'inflammation consécutive au dépôt de matière tuberculeuse. Walshe n'aurait jamais rencontré chez les phthisiques de ramollissement osseux, d'ostéomalacie véritable.

Dans ces derniers temps, on a démontré que certaines arthrites sont de véritables arthrites tuberculeuses (Koster, Lannelongue), qui évoluent isolément, précèdent la phthisie pulmonaire, ou bien éclatent dans le cours de la phthisie. — Les *muscles* peuvent présenter les modifications qu'ils subissent dans toutes les cachexies ; les altérations tuberculeuses proprement dites y sont inconnues.

F. Système cérébro-spinal. — Hahn a décrit avec grand soin les altérations diverses qui se produisent dans le système cérébro-spinal chez les phthisiques : on va juger de l'intérêt qui s'attachent à l'histoire de ces lésions concomitantes.

a. *Encéphale. — Congestion, Inflammation de la dure-mère.* — A l'autopsie des phthisiques, on rencontre assez souvent une hyperhémie de la dure-mère.

Ce fait a déjà été signalé par Louis, qui trouva à la face interne de cette membrane des taches sanguines, faciles à enlever du reste, et non réunies par de fausses membranes. Lebert insiste également sur la fréquence de ces hyperhémies. Il n'est pas rare de voir succéder à l'hyperhémie une véritable inflammation de la dure-mère.

Pachyméningite. — « Dans quelques cas, disent Hérard et Cornil, des symptômes cérébraux paraissent devoir être rattachés à la présence de

néo-membranes développées à la surface interne de la dure-mère. Nous avons recueilli quatre observations de phthisie chronique dans lesquelles les malades présentaient, pendant les derniers jours de leur vie, du délire, des hallucinations, une perte plus ou moins complète de connaissance sans paralysie ni convulsions ; à l'autopsie il existait, dans les quatre faits, à la surface interne de la dure-mère des néo-membranes formant une couche mince, facile à détacher, plus ou moins étendue, et dont les vaisseaux très-nombreux se continuaient manifestement avec ceux de la dure-mère. » Il y a dans la thèse de Gardin (1873) une observation de pachyméningite, rencontrée chez une femme de quarante-huit ans morte à une période très-avancée de la phthisie pulmonaire. On voyait à la face interne de la dure-mère des deux côtés, mais surtout dans la fosse occipitale, des néo-membranes très-épaissies, très-vasculaires ; dans l'une d'elles, se trouvait un petit tubercule, une granulation grisâtre évidente, en rapport avec un vaisseau.

Phlébite ou thrombose des sinus. — Tonnelé cite un cas de coagulation du sang dans toute l'étendue du sinus longitudinal supérieur, consecutive à une phlébite de ce sinus, chez un enfant de six ans atteint de phthisie pulmonaire et intestinale. Des cas semblables ont été rapportés par Bouchut.

Congestion, inflammation de l'arachnoïde et de la pie-mère. — Louis a vu quelquefois l'arachnoïde épaissie et opaque ; sur deux sujets il a trouvé des lambeaux, une fausse membrane jaunâtre et extrêmement molle à la surface libre de la séreuse, et il en attribue la formation à une inflammation aiguë développée dans les derniers jours de la vie.

Mais c'est surtout la pie-mère qui présente les altérations les plus considérables, depuis les simples hyperhémies, jusqu'à l'inflammation la plus intense. Louis a trouvé la pie-mère plus ou moins rouge, injectée et épaissie dans 1/8e environ des cas qu'il a observés. Lebert a même vu quelquefois de petites ecchymoses ou des traînées rougeâtres le long des petits vaisseaux, fait qu'il attribue au passage des globules sanguins à travers les parois des capillaires, sains du reste. Quant aux vraies hémorrhagies, cet auteur en constate la rareté et leur attribue, quand elles existent, une origine plutôt scorbutique.

L'œdème de la pie-mère n'est pas rare dans la phthisie pulmonaire chronique.

Méningite simple. — La méningite simple se présente quelquefois. On a vu que Louis a rencontré, dans ses autopsies, l'inflammation aiguë de l'arachnoïde et des altérations de la pie-mère (congestion et épaississement) qui constituent véritablement une méningite chronique.

Cless rapporte également des cas de méningite (arachnitis purulente) observée chez des enfants et des adultes tuberculeux, sans coexistence de tubercules des méninges. Rilliet et Barthez, Lebert ont vu des faits analogues chez les enfants. Béhier et Hardy vont jusqu'à proposer de donner même à la méningite tuberculeuse le nom de Méningite des tuberculeux, en raison de la répugnance qu'ils éprouvent à admettre que les granulations tuberculeuses des méninges soient la cause efficiente de

la méningite; ils assurent du reste avoir observé des cas de méningite sans coexistence de tubercules méningés.

Leudet dit : « Il est incontestable que les enveloppes du cerveau et de la moelle peuvent s'enflammer dans la diathèse tuberculeuse, soit sous l'influence du dépôt de granulations tuberculeuses, soit sous l'influence de la prédisposition inflammatoire. La phlegmsie aiguë des méninges n'est pas absolument rare dans ces cas. La forme chronique se rencontre quelquefois. » Plus loin, le même auteur ajoute : « Chez des adultes morts de phthisie pulmonaire, j'ai constaté plusieurs fois à l'autopsie des épaississements des méninges, et les traces manifestes d'une phlegmasie chronique. Jamais chez les adultes, je n'ai vu cette variété de lésion précéder la phthisie pulmonaire. »

Sans doute, la plupart de ces observations ont trait à la tuberculose en général ; il n'en est pas moins vrai que la méningite aiguë ou chronique se rencontre aussi bien que la méningite tuberculeuse dans le cours de la phthisie pulmonaire.

Quant au siége de l'inflammation en pareil cas, Haase pense que la méningite de la base survient seule dans le cours de la tuberculose en général, de la phthisie pulmonaire en particulier. Cette opinion est exagérée. J'ai vu, dans le service du Prof. Lasègue, une méningite chronique non tuberculeuse chez un phthisique et qui s'était développée au niveau des lobes fronto-pariétaux.

Il est rare d'observer une méningite purulente. Lebert n'a vu qu'un cas de méningite purulente, où la phlegmasie était bornée à la surface de l'hémisphère gauche. En général, l'exsudat et l'épaississement du tissu conjonctif existent surtout dans la scissure de Sylvius et aux mêmes points où siége ordinairement la méningite tuberculeuse. Souvent aussi, en même temps, les mailles de la pie-mère sont infiltrées d'une quantité plus ou moins abondante de sérosité.

Tuberculose méningée. — Il n'en sera dit que deux mots dans ses rapports avec la phthisie pulmonaire, la tuberculose méningée ayant été traitée tome XXII, page 207.

Grisolle a vu des granulations tuberculeuses de la pie-mère chez les phthisiques, mais il considère le fait comme rare. Pour Tommasi Crudelli, les granulations des méninges sont le résultat d'une infection secondaire, ayant pour point de départ ou foyer de production les tubercules en dégénérescence caséeuse des poumons. Il s'appuie pour soutenir sa manière de voir sur les travaux de Villemin, Cohnheim, Frankel, Gerlach, Klebs et d'Œmani. En général, lorsqu'il existe des tubercules volumineux des méninges dans le cours de la phthisie, il existe aussi en même temps des tubercules dans le cerveau.

Quoi qu'il en soit, la tuberculose méningée peut compliquer la phthisie pulmonaire, du moins à la dernière période de cette maladie. En effet, d'après Jaccoud, elle est, dans la grande majorité des cas (chez l'adulte on peut dire toujours), une complication ultime de la phthisie pulmonaire.

Méningite et méningo-encéphalite tuberculeuse. — Cette complication vient souvent imprimer une marche rapide à la phthisie. Louis en cite quatre observations. Valleix a noté aussi cette complication. « La méningite granulée, dit Grisolle, que nous avons vue débuter si souvent chez les enfants au milieu des apparences de la santé, se déclare peut-être spécialement, à l'âge adulte, chez les individus souffrant depuis longtemps et présentant déjà les signes rationnels et les signes physiques des tubercules pulmonaires. » Du reste, la plupart des auteurs qui ont traité de la méningite ou de l'encéphalite tuberculeuse, en décrivent une forme particulière se présentant dans le cours de la phthisie pulmonaire (Ledi-berber, Becquerel, Legendre, M. Hahn, Lebert, Hardy et Béhier, Lebert). Joffroy et Lépine ont publié un exemple de méningo-encéphalite localisée survenue chez un individu manifestement phthisique.

Hydrocéphalie. — Elle est une cause fréquente de mort dans la phthisie pulmonaire (Rokitansky, Cless.).

Tantôt l'hydrocéphalie est mécanique, les tubercules comprimant les veines de Galien ou les sinus. Comme le fait remarquer Jaccoud, il semble quelquefois qu'il y ait disproportion entre la faiblesse de la cause et la grandeur de l'effet. « Ces difficultés, dit-il, ne sont qu'apparentes; elles s'évanouissent si l'on prend en considération le mode de développement des tubercules de la pie-mère; nous avons vu que la production des granulations coïncide avec l'oblitération des petits vaisseaux de la région où ils prennent naissance, et pour peu que ce processus se répète sur plusieurs points, la circulation veineuse sera gênée par ces lésions diffuses.... »

« Au surplus, il faut reconnaître que le plus souvent cette hydrocéphalie par granulations méningées sans méningite atteint des individus phthisiques et que la dyscrasie n'est pas étrangère à son développement. »

L'hydrocéphalie est liée parfois encore à une oblitération des sinus veineux de la dure-mère par des coagulations sanguines ou thromboses par altération du sang (Becquerel et Rodier). De plus, Ch. Olivier rappelant que dans la phthisie pulmonaire il y a diminution de la masse totale du sang, en conclut que le cours du sang subit un ralentissement favorable aux coagulations spontanées. Peut-être ces coagulations sont-elles dues aussi au développement de granulations tuberculeuses dans les parois mêmes des vaisseaux, et produites alors soit par compression, soit par phlébite (Duguet).

D'après Lebert, l'hydrocéphalie pure sans altération des méninges ni des vaisseaux de l'encéphale, l'*hydrocéphalie interne aiguë*, se présente fréquemment comme complication finale des maladies chroniques où la nutrition a beaucoup souffert, entre autres la tuberculose pulmonaire.

« Je possède sept observations bien décisives de tubercules des poumons et des autres organes, où l'affection des ventricules (épendymite ou hydrocéphalie) se présente à l'état aigu sans granulations des méninges, et sans tubercules cérébraux. » Sur ce nombre, il n'y avait que deux

adultes au-dessous de 30 ans; les autres cas concernaient des enfants. L'hydrocéphalie aiguë dont il est question ici, est surtout de nature inflammatoire et due à l'épendymite et à la méningite simple de la base sans granulations tuberculeuses.

Quant à l'hydrocéphalie dyscrasique due à la cachexie tuberculeuse, elle ne constitue, lorsqu'elle existe, qu'une manifestation partielle d'une hydrocéphalie générale. Seitz doute de l'existence d'une hydrocéphalie aiguë indépendante de toute cause mécanique et inflammatoire. Quant au siége de l'hydrocéphalie, Louis signale, dans un grand nombre de ses observations, l'infiltration sous-arachnoïdienne et l'œdème de la pie-mère; en cas d'hydropisie des ventricules, cet œdème se trouve refoulé à la partie postérieure. Lebert l'a trouvé formé quelquefois d'un liquide semblable à une glu lisse et transparente.

On peut également observer, dans la tuberculose chronique des poumons, l'œdème du cerveau, qui consiste en une imbibition de cet organe par de la sérosité; en général, on trouve en même temps une quantité plus ou moins grande de liquide épanché dans le tissu sous-arachnoïdien et dans les ventricules du cerveau. Enfin, comme il a déjà été dit, souvent il y a hydropisie ventriculaire ou hydrocéphalie interne.

Anémie cérébrale. — Il est assez rare que le cerveau soit complétement sain chez les phthisiques; d'après Lebert, l'anémie est la règle et de beaucoup plus fréquente que l'hyperhémie.

Hyperhémie cérébrale. — Louis a vu le cerveau plus ou moins injecté, quatorze fois sur cent sujets. Andral a observé cent fois une congestion cérébrale véritable chez des phthisiques. Dans l'un des cas, le malade, qui souffrait d'une phthisie pulmonaire avancée, perdit connaissance tout à coup et présenta de la contracture du bras gauche; la mort survint vingt-sept heures après l'apparition de ces accidents; à l'autopsie, on ne trouva pas d'autres lésions dans les centres nerveux qu'une injection vive de cette substance avec un pointillé rouge fort remarquable. Dans l'autre cas, il s'agissait d'un jeune homme de dix-huit ans, également phthisique, qui avait eu de nombreuses hémoptysies et présentait une vaste caverne au sommet de chaque poumon; il survint du délire loquace avec une fièvre bientôt suivie de coma mortel; à l'autopsie, on trouva une injection assez vive des vaisseaux des méninges, une teinte d'un rouge vif des circonvolutions et un pointillé rouge intense de la substance médullaire des hémisphères, dont la consistance était du reste normale. Rokitansky mentionne également l'hyperhémie comme une cause de mort accidentelle chez les phthisiques. Cless dit n'en avoir rencontré qu'un exemple: « Il s'agissait d'un jeune homme de seize ans souffrant de phthisie chronique, qui fut subitement atteint de convulsions tétaniques, sans cause appréciable; la mort s'en suivit deux jours après; à l'autopsie, on constata une hyperhémie intense de la substance blanche du cerveau et de la moelle.

Apoplexie et hémorrhagie cérébrales. — On peut observer de véritables foyers d'hémorrhagie.

Cas de Ferrand : méningite tuberculeuse survenue chez un phthisique, avec hémorrhagie des tubercules quadrijumeaux et du pédoncule cérébral droit ; on invoqua « une hyperhémie anormale dans les capillaires cérébraux altérés par une infiltration tuberculeuse », d'où rupture de ces vaisseaux et hémorrhagie.

Cas de Joffroy et Lépine, cité plus haut : « La circulation au niveau des points enflammés se trouvait ralentie par l'épaississement et le rétrécissement des vaisseaux, et c'est ainsi que se sont produites des thromboses... On peut admettre que les vaisseaux oblitérés par des caillots sont des veines, et alors se trouverait suffisamment expliquée la production de l'apoplexie capillaire.

Quant au foyer véritable de l'hémorrhagie cérébrale, il reconnaîtrait la même cause que le foyer d'apoplexie capillaire, un vaisseau plus considérable s'étant rompu sous l'influence des altérations tuberculeuses dont ses parois étaient le siége. »

Cas de Sésary : Jeune fille phthisique et cachectique, chez laquelle s'étaient formées des thromboses de la veine jugulaire interne et des sinus crâniens et qui périt d'une hémorrhagie cérébrale, non de ramollissement. A l'autopsie, on avait trouvé le tissu cérébral sain, les artères saines et les capillaires normaux ; mais il existait un foyer hémorrhagique de la grosseur d'une noix, situé dans la substance blanche, à la partie antérieure du lobe frontal gauche. Pour expliquer sa formation, reste « cette thrombose de la jugulaire qui a arrêté le cours du sang dans les sinus, empêché le dégorgement des capillaires et produit une tension considérable dans leur intérieur, tension à laquelle la paroi a dû céder, d'autant plus que nous avons affaire à une jeune fille cachectique : on sait que la fragilité des capillaires a été notée chez des jeunes femmes et les sujets atteints de maladie chronique dyscrasiques. Quant à la thrombose de la jugulaire, il faut y voir un fait d'inopexie. »

Voici les principales explications qui ont été données de la production des apoplexies et des hémorrhagies dans la phthisie pulmonaire.

Andral invoque la cachexie tuberculeuse ; d'autres, la formation de thrombose et l'augmentation de tension consécutive dans les capillaires, ou bien, l'altération des vaisseaux, d'autant plus importante que la pression peut s'y accroître en même temps, ou bien encore la possibilité de la formation d'anévrysmes miliaires chez les phthisiques (H. Liouville), ou la seule altération du sang (E. Leudet).

Ramollissement cérébral. — Louis a vu plusieurs fois le ramollissement cérébral chez des phthisiques : dans trois cas c'était une simple diminution de la consistance normale ; une fois cependant la consistance était celle du cerveau d'un nouveau-né ; chez un cinquième individu, le ramollissement n'affectait que l'hémisphère gauche. Toujours, dans ces cas, il y avait ramollissement de toute la masse d'un ou de deux hémisphères ; du reste, Louis ne donne aucun renseignement sur les causes probables de la lésion.

Barrier rapporte le cas d'un enfant de sept ans atteint de phthisie pul-

monaire et abdominale et qui présenta, à un moment donné, une hémiplégie complète du côté gauche. Des convulsions limitées au côté droit terminèrent la scène. A l'autopsie, traces de méningite tuberculeuse et ramollissement du noyau blanc de l'hémisphère droit. Barrier suppose le ramollissement de nature inflammatoire et le regarde comme dû à de la congestion ou à une hémorrhagie capillaire. Hahn (thèse 1874), croit que dans la majorité des cas le ramollissement est dû à une oblitération vasculaire, comme dans une observation d'Aug. Ollivier qu'il rapporte.

L'oblitération des artères principales, de celles de moyen calibre, peut être due, en cas de tuberculose méningée, à l'infiltration tuberculeuse de la gaîne de ces vaisseaux : d'où coagulation et interruption de circulation avec sécrétion d'après le mécanisme très-bien établi par Rendu. Les thromboses peuvent se former dans d'autres conditions encore : ainsi, Ch. Olivier cite un fait de phthisie pulmonaire chronique, observée chez une femme de vingt-sept ans qui fut frappée d'hémiplégie du côté droit; à l'autopsie, foyer de ramollissement siégeant à la partie supérieure de l'hémisphère gauche, plus étendu en surface qu'en profondeur, se prolongeant en arrière jusqu'à la scissure de Rolando; le ramollissement, d'un blanc jaunâtre, pénétrait environ à trois centimètres dans l'épaisseur de la substance cérébrale. Il n'y avait d'embolie ni dans les sinus crâniens, ni dans les artères cérébrales; point de tubercules du cerveau. Ch. Olivier croit pouvoir rapporter la lésion à une thrombose capillaire, probablement d'origine dyscrasique.

Le ramollissement s'explique encore par des embolies venues de végétations inopexiques déposées sur les valvules du cœur. Tel est le cas de Colrat. « Une phthisique de trente et un ans fut prise d'hémiplégie gauche avec aphasie. A l'autopsie, pneumonie caséeuse; sur la valvule mitrale, végétation polypiforme due à de la fibrine coagulée. Large foyer de ramollissement, siégeant sur le lobe moyen et à la périphérie de l'hémisphère droit. Pas d'athérome artériel; artère sylvienne droite obstruée, un peu au delà de l'hexagone de Willis, par un caillot fibrineux analogue à la végétation cardiaque. »

J'ai vu une jeune fille phthisique mourir rapidement avec des phénomènes bulbaires, après avoir présenté pendant quelques jours une hémiplégie droite et de l'aphasie. Il y avait des végétations sur la valvule mitrale; l'artère sylvienne gauche et l'artère vertébrale étaient oblitérées par un caillot récent. On ne trouva aucune lésion tuberculeuse dans l'encéphale (service de Lasègue).

Tubercules cérébraux. — Ils ont été signalés par Louis (deux cas), Cruveilhier, Rokitansky, qui considèrent les tubercules cérébraux comme liés, dans la plupart des cas, à la phthisie pulmonaire ou ganglionnaire. Lebert dit même : « En général, les tubercules du cerveau ne se forment qu'à une époque où la phthisie pulmonaire est assez avancée. »

Ils peuvent se trouver partout dans l'encéphale et ne produire aucun symptôme appréciable (Hahn, Weber, Second Féréol).

b. *Moelle et ses enveloppes.* — Leudet a examiné la moelle épinière

et ses enveloppes dans un certain nombre de cas de phthisie pulmonaire, et a vu fréquemment des lésions des méninges spinales. « Parmi elles, je signalerai, dit-il, les adhérences, quelquefois très-étendues, entre les deux feuillets de l'arachnoïde, l'épaississement de la pie-mère et du feuillet viscéral de l'arachnoïde. », en un mot, la méningite spinale chronique.

Lebert rapporte certains symptômes qu'on observe chez les tuberculeux et qu'il rattache à de la méningite spinale, à de la myélo-méningite, à de la myélite chronique, sans donner de preuves positives à l'appui de son dire. Dans trois cas, il a vu des foyers de ramollissement sans carie vertébrale ni tuberculose de la moelle, ni de ses enveloppes ; mais quelle part revient à la tuberculose? Lebert conclut que les manifestations paraplégiques chez les tuberculeux sont dues à des lésions inflammatoires et reconnaissent moins souvent pour cause des altérations tuberculeuses.

Néanmoins, des tubercules peuvent se développer soit dans la moelle, soit dans ses enveloppes. Hahn n'aurait point trouvé d'exemple de méningite tuberculeuse limitée aux méninges rachidiennes et survenue chez un phthisique. Quant au développement de tubercules volumineux dans les enveloppes médullaires, Leyden, en désaccord avec Lebert, en nie l'existence : on aurait pris, dans la plupart des cas, pour tubercules le pus caséeux provenant de la carie des vertèbres. On trouverait, au contraire, assez fréquemment des tubercules dans la moelle elle-même. Lepelletier, Rokitansky, Lebert, Howe prétendent qu'on ne trouve généralement les tubercules de la moelle qu'avec une tuberculose pulmonaire intense.

c. *Encéphale et Cordon médullaire.* — La méningite cérébro-spinale tuberculeuse peut être une complication de la phthisie pulmonaire. Il s'agit ordinairement alors de tuberculose généralisée, comme dans les observations de Senhouse Kirkes, Holmes, Coste, Liouville, Hayem, Troisier, Langlet et Gardin ; cependant elle peut éclater dans le cours de la phthisie pulmonaire chronique. (Observations de Gussner, Magnan.)

Le ramollissement de cerveau et de la moelle accompagne souvent la méningite cérébro-spinale tuberculeuse ; souvent aussi la congestion de la substance blanche du cerveau coïncide avec celle de la moelle. D'après Hahn, les tubercules de la moelle n'existent en général qu'avec des tubercules du cerveau. Virchow, plus affirmatif, dit que toujours il y a, en même temps que des tubercules spinaux, des tubercules encéphaliques. C'est une opinion trop absolue, car Hahn n'a trouvé que cinq observations confirmatives de l'opinion de Virchow, dues à Chomel, Forget, Hérard, Shawe, Holmes.

d. *Nerfs.* — Dans la phthisie pulmonaire, on observe souvent des symptômes qui doivent être attribués à une altération de certains nerfs soit crâniens, soit rachidiens ; ces lésions ont été peu étudiées jusqu'aujourd'hui.

D'abord, les nerfs crâniens peuvent être comprimés, altérés, sinon atrophiés par des exsudats méningés ou des tubercules encéphaliques.

« J'ai souvent rencontré la matière tuberculeuse autour des nerfs diaphragmatiques, en particulier, chez quelques phthisiques, et on cite un cas dans lequel le nerf situé au milieu d'une masse tuberculeuse avait éprouvé une solution de continuité (Cruveilhier). » Heine décrit des altérations du nerf phrénique et du nerf pneumogastrique. Il assure avoir rencontré les altérations du nerf phrénique vingt-sept fois sur vingt-neuf cas de phthisie pulmonaire ; le nerf était altéré dans sa forme, sa consistance et sa couleur ; son épaisseur augmentée en général, était triplée dans quelques cas ; il avait perdu sa consistance molle et sa forme triangulaire ; les épaississements, quelquefois uniques, se trouvaient situés soit dans la partie supérieure, soit dans la partie inférieure du nerf. Ces épaississements, souvent multiples, donnent aux nerfs un aspect noueux et les font ressembler à un chapelet de ganglions. Cinq fois il n'observa aucune tuméfaction du nerf, qui se présentait néanmoins dur, blanc, brillant, comme tendineux et affectait la forme cylindrique. Deux fois seulement Heine a observé le pneumogastrique uniformément tuméfié des deux côtés et offrant de la rougeur. Faudrait-il voir dans ces cas une névrite ascendante ? On ne peut l'affirmer. Enfin, le même auteur a vu une fois le grand sympathique considérablement aminci.

Ehrmann a décrit des altérations bien plus profondes du grand sympathique. D'après cet auteur, le grand sympathique est toujours altéré chez les tuberculeux, et ces altérations, variables suivant les individus, correspondent toujours aux organes atteints de tubercules ; tantôt le grand sympathique est rigide, dur et desséché dans toute sa longueur ; tantôt des ganglions isolés, seuls altérés, présentent soit un ramollissement gélatiniforme ou diffluent, soit une transparence et un aspect vitreux anormal ; ou enfin offrent dans leur névrilème et dans le tissu cellulaire environnant une infiltration par de la sérosité rougeâtre. Sur les cadavres de quatre individus qui avaient succombé à la phthisie pulmonaire, le tronc et les ganglions du grand sympathique ne présentaient rien d'anormal, mais on trouva le plexus cardiaque désorganisé et transformé en cellules et tubes creux baignés dans un sérum rougeâtre.

A l'autopsie d'une femme qui présentait des cavernes dans le poumon droit, le ganglion cervical inférieur droit était réduit en deliquium rouge-bleuâtre et écumeux ; les filets de communication se rendant à la moelle et au ganglion cervical moyen étaient sains ; mais ceux qui s'anastomosent avec le pneumogastrique, et le rameau descendant du grand sympathique ressemblaient à du verre pilé et étaient excessivement fragiles. Le ganglion thoracique supérieur présentait la même altération que le ganglion cervical, mais à un moindre degré ; la portion du tronc du grand sympathique qui reliait ces ganglions était très-rouge, et se laissait détacher avec la plus grande facilité. Tout cela est à contrôler.

La névrite intercostale des phthisiques a été indiquée d'abord par Bouillaud et décrite pour la première fois par Beau.

« Il y a, dit-il, une autre forme de pleurite, dans laquelle les nerfs intercostaux sont susceptibles de s'enflammer : c'est celle qui est consécu-

tive aux tubercules pulmonaires et qui siège comme les tubercules dans le sommet de la cavité thoracique. »

Beau explique la production de ces névrites par une inflammation chronique, qui détermine d'abord l'adhérence des deux feuillets de la plèvre et s'étend ensuite aux nerfs intercostaux; ceux-ci conservent, en général, leur couleur normale et ne présentent pas la rougeur qu'on observe dans la névrite aiguë, en cas de pleuro-pneumonie ou de pleurésie, par suite du travail inflammatoire. Ces nerfs adhèrent au tissu environnant, et si on réussit à les isoler, ils présentent un volume double et triple. Les nerfs le plus souvent atteints sont le 1, 2, 3 intercostal; les lésions sont surtout faciles à constater dans les parois postérieures, là où ils touchent la plèvre.

Grisolle, Hasse n'ajoutent pas grande foi à cette névrite intercostale. Pour Grisolle, l'augmentation de volume est loin d'être constante et la rougeur, quand elle existe, s'expliquerait tout aussi bien par l'imbibition qui s'étend au pourtour des parties enflammées. Hasse admet que dans certains cas l'inflammation puisse envahir le névrilème des nerfs; mais jamais il n'a vu nettement les caractères de la névrite. Peter admet aussi l'existence de la névrite intercostale. Dans une observation rapportée par Hahn, on vit les nerfs du plexus brachial striés de gris par place, c'est-à-dire en voie de sclérose; ils étaient comprimés à leur origine par des tubercules développés dans la partie cervicale de la moelle et produisaient des douleurs atroces.

e. *Œil.* — Les tissus de l'œil peuvent également subir des altérations dans le cours de la phthisie pulmonaire. Pour la rétine, ce sont surtout des troubles de la nutrition, des engorgements veineux (Galezowski). Le même auteur signale la névrite et la périnévrite optique qui surviennent souvent en cas de méningite tuberculeuse et de tumeurs tuberculeuses de la base de l'encéphale; en même temps on observe de l'œdème et de l'atrophie de la pupille. Bouchut décrit en outre des hémorrhagies rétiniennes, des neuro-rétinites tuberculeuses, des granulations tuberculeuses et graisseuses de la rétine. Enfin, les tubercules de la choroïde ont été vus trente-sept fois sur cinquante-deux cas de phthisie aiguë.

J'étudierai dans la partie clinique les phénomènes réflexes qui sont dus à l'irritation exercée par les tubercules sur les extrémités des nerfs qui se distribuent au parenchyme pulmonaire malade et à la plèvre enflammée.

On le voit, la phthisie pulmonaire n'est pas toute, il s'en faut de beaucoup, dans les lésions spécifiques du poumon; il n'est pas un organe qui ne puisse s'y associer par les altérations les plus multiples, et c'est là une des causes des aspects cliniques si divers sous lesquels se présente la maladie. L'anatomie pathologique montre déjà que ce n'est pas seulement au poumon, mais partout, qu'il faut observer le phthisique. La symptomatologie montrera jusqu'à quel point il en est ainsi.

Division du sujet.—Phthisie pulmonaire est donc synonyme ici de tuberculose pulmonaire et il faut dire maintenant quelles acceptions diverses le mot de phthisie, ainsi défini, a reçues. Pour certains auteurs, phthisie signifie localisation presque exclusive du néoplasme tuberculeux dans l'organe pulmonaire, du moins à l'origine du mal, car l'infection miliaire peut se produire consécutivement, soit dans le poumon seul, soit dans l'organisme tout entier. Ici le mot de phthisie entraîne à sa suite, à peu près nécessairement, l'idée d'évolution lente, de lésions plus ou moins profondes, plus ou moins étendues et irréparables du tissu pulmonaire, lésions aboutissant à la production de pertes de substance, d'ulcères, de cavernes pulmonaires. C'est la *phthisie vulgaire* ou *chronique*. D'autres médecins accordent au terme de phthisie une compréhension plus large. Alors même que la lésion tuberculeuse du poumon ne dépasse pas la granulation grise, ou ne va pas, quelle que soit la variété sous laquelle elle se présente, jusqu'à l'ulcération, tant le processus est rapide; si les phénomènes thoraciques tiennent une large place dans le tableau clinique, il y a phthisie encore : c'est la *phthisie aiguë*. Puisque, en ces circonstances, la lésion fondamentale est toujours le tubercule, le siége principal de la lésion le poumon, puisque même alors la consomption peut survenir, puisque les deux modes morbides se combinent souvent, je ne vois pas la nécessité d'établir une distinction bien tranchée sur de pures différences d'évolution. On objecte principalement que la phthisie aiguë affecte toutes les allures d'une maladie générale et que cette différence mérite bien d'être consacrée par une différence d'appellation.

La phthisie chronique est-elle donc une maladie locale? mais les partisans de la dissociation sont bien obligés de reconnaître eux-mêmes que la phthisie chronique se complique souvent, à un moment quelconque de son évolution, de tuberculose miliaire généralisée. Et dans les cas où les lésions tuberculeuses restent confinées jusqu'à la fin dans le tissu pulmonaire, l'état des autres organes, des autres tissus, indique suffisamment que la diathèse a mis partout son empreinte, alors même que ce n'est pas au moyen de la néoplasie tuberculeuse.

Je décrirai donc la phthisie aiguë à côté de la phthisie chronique ou phthisie vulgaire.

La phthisie aiguë, qu'on pourrait appeler la phthisie non ulcéreuse, se présente sous deux grandes formes anatomo-pathologiques distinctes : la phthisie aiguë granulique, lorsque le poumon ne contient que des granulations grises; la phthisie aiguë pneumonique, lorsque le poumon contient des blocs tuberculeux, des tubercules massifs. Ce qualificatif de pneumonique a sa raison d'être en clinique, puisque la disposition en masse de la matière tuberculeuse détermine la production de certains signes particuliers de la pneumonie. Cette phthisie aiguë pneumonique correspond à la pneumonie caséeuse aiguë des auteurs.

Entre la phthisie aiguë, non ulcéreuse, et la phthisie chronique, ulcéreuse, je placerai une phthisie intermédiaire qui aboutit à l'ulcération

comme la phthisie chronique, et affecte une marche presque aussi rapide que la phthisie aiguë; c'est la *phthisie subaiguë*, désignée par quelques auteurs sous le nom de phthisie galopante.

Le tableau ci-joint représente ces divisions de la phthisie pulmonaire.

Phthisie aiguë. . .	granulique (phthisie aiguë proprement dite de certains auteurs).
	pneumonique (pneumonie caséeuse aiguë de certains auteurs).
Phthisie subaiguë.	Phthisie galopante; pneumonie caséeuse subaiguë de certains auteurs.
Phthisie chronique.	(phthisie commune; phthisie vulgaire).

L'histoire clinique de chacune de ces trois grandes formes de la phthisie pulmonaire va être faite isolément, en vertu de ce droit à l'abstraction, sans lequel il n'y aurait pas de pathologie. Souvent ces formes se confondent, se compliquent, se succèdent les unes aux autres, montrant ainsi le peu de profondeur de ces lignes de démarcation tracées pour la facilité de l'étude.

Phthisie aiguë. — Avant Bayle, il n'est point question de phthisie aiguë. On a vu, plus haut que le précurseur de Laënnec admettait, à côté de la phthisie tuberculeuse, une phthisie granuleuse qui en diffère autant qu'elle diffère elle-même de la phthisie cancéreuse. Dans la phthisie tuberculeuse, le poumon contient des tubercules, enkystés ou non, miliaires, crus, ramollis ou ulcérés, considérés par beaucoup d'auteurs comme des tubercules scrofuleux; dans la phthisie granuleuse, au contraire, le poumon ne contient pas de véritables tubercules, mais seulement ces granulations transparentes, luisantes, qui ne sont jamais opaques, ne se ramollissent jamais, et que Bayle décrivait bien nettement pour la première fois, tout en les opposant à tort aux tubercules.

La phthisie granuleuse de Bayle n'était donc pas, à ses yeux, une phthisie tuberculeuse; il n'en est pas moins vrai que c'est dans son ouvrage que se trouvent les premières observations de phthisie aiguë dont on puisse tenir compte, en les détachant de leur cadre nosologique imparfait.

Laënnec traça à grands traits les caractères de la phthisie aiguë; mais les divisions qu'il admet laissent beaucoup à désirer. Pour lui, la phthisie aiguë est le résultat d'une affection tuberculeuse qui, après être demeurée latente pendant un temps plus ou moins long, se démasque tout à coup et conduit rapidement à une terminaison funeste. D'autres fois, elle débute avec une intensité encore plus grande, et tue le malade avant que l'amaigrissement ait donné l'éveil sur la nature de la maladie : pendant la vie, les malades ne présentaient que les signes d'un catarrhe pulmonaire aigu. On peut reconnaître là deux des formes principales de la phthisie aiguë : la phthisie aiguë primitive, dans une de ses variétés les plus saillantes, et la phthisie aiguë développée dans le cours d'une phthisie chronique. Mais tout cela est à peine ébauché : la phthisie aiguë se dérobait à l'observation du grand clinicien.

Plus tard Louis, en montrant les causes qui accélérèrent la terminaison fatale de la maladie pulmonaire, et principalement les lésions des

autres organes, dépôts tuberculeux dans les méninges, la plèvre, le péricarde, lésions consécutives du tube digestif, a insisté sur une autre cause de la marche rapide de la phthisie, cause qui réside cette fois dans le poumon lui-même. « La phthisie, dit-il, peut surprendre le malade et le médecin, être subite en quelque sorte ou bien elle peut parcourir sa marche sans être accompagnée de la plupart des symptômes qui lui sont habituels. »

Andral, dans sa Clinique, a aussi indiqué cette marche rapide que peut prendre tout à coup la phthisie chronique ; puis il signala une phthisie aiguë dans laquelle « les symptômes qu'elle produit ne sont pas seulement remarquables comme dans la forme précédente par leur rapide succession, mais encore ce ne sont plus ceux qui caractérisent ordinairement la présence de tubercules dans les poumons ». Enfin il montra que certains individus succombent à une phthisie rapide, caractérisée seulement par la fièvre hectique, en dehors de tout signe local annonçant la présence de tubercules dans les poumons. Dans les annotations à l'ouvrage de Laënnec, Andral décrit encore une forme spéciale de phthisie aiguë qu'il nomme *asphyxique*. Ce ne sont jusqu'ici que des indications plus ou moins sommaires, exposées çà et là, sans aucun lien.

La première monographie sur la phthisie aiguë est due à Waller, de Prague). (*Vierteljahrschrift für die prartische Heilkunde*, Prag, 2ter Jahkgang). L'histoire de la phthisie aiguë date de ce travail. Après Waller, Gull, Walshe, Fournet, Stokes, Leudet, Beau, Trousseau, Empis, Virchow, Hérard et Cornil, Buhl, etc., apportèrent leur contingent à l'étude de cette forme de la phthisie.

La question de la phthisie aiguë a divisé dès le début les médecins sur deux points principaux. La phthisie aiguë n'est-elle qu'une forme de la tuberculose pulmonaire ? Ou bien est-ce une maladie particulière, n'ayant rien de commun avec la précédente? Et qu'est-ce alors que la phthisie aiguë? En second lieu, quels sont les divers aspects cliniques sous lesquels la phthisie aiguë peut se présenter?

On va juger de la divergence des opinions émises par les maîtres qui se sont occupés de ce sujet.

Pour Laënnec, qui n'a écrit qu'une page sur la phthisie aiguë, cette phthisie est l'exacerbation d'une affection tuberculeuse qui, après un temps plus ou moins long de marche lente, aboutit rapidement à une terminaison fatale. Quant à la cause de ce changement survenu dans l'évolution de la maladie, il semble l'attribuer au ramollissement des tubercules; en tout cas, il ne fait point intervenir ici de granulations miliaires. J'ai déjà noté un peu plus haut les deux variétés de la maladie indiquées par Laënnec.

Comme le font remarquer Hérard et Cornil, Laënnec ne parle en aucune façon de l'évolution des granulations miliaires comme cause déterminante de la phthisie, et cependant il connaissait parfaitement cette variété de produits tuberculeux; il avait même été le premier, ainsi que j'ai déjà eu l'occasion de le dire, à rattacher les granulations grises à la tuberculose, contrairement à l'opinion de Bayle. D'ailleurs, il semble que Laënnec ait

eu surtout devant les yeux des cas de ce qu'on a appelé plus tard phthisie galopante.

Louis n'hésite pas plus que Laënnec à faire de la phthisie aiguë une forme pure et simple de la phthisie pulmonaire. Il reconnaît que la phthisie peut être chronique ou aiguë, et que, dans cette dernière, les poumons sont souvent infiltrés de granulations miliaires semi-transparentes. Toutefois, il ne se prononce pas nettement sur les causes de la lenteur ou de la rapidité de la maladie. Il pense avec raison, disent Hérard et Cornil, que la tendance des tubercules à se généraliser dans les divers organes de l'économie est une cause puissante de ces différences symptomatiques. Hérard et Cornil reprochent à Louis d'avoir négligé ici un élément des plus importants à leurs yeux, l'état du parenchyme pulmonaire autour des tubercules, alors qu'il savait mieux que personne la fréquence de la pneumonie concomitante dans la phthisie aiguë, puisque, sur treize cas, il avait rencontré neuf fois cette complication. Je me suis déjà expliqué à ce sujet; il est certain qu'on a admis trop complaisamment la coïncidence de la pneumonie et de la phthisie aiguë, et j'ai montré que la phthisie aiguë peut tuer sans qu'on trouve à l'autopsie, par l'examen le plus minutieux, la moindre trace de processus phlegmasique. Il serai donc plus juste de reconnaître que Louis avait évité l'erreur où on est si souvent tombé après lui.

Fournet admet que la forme anatomique de la véritable phthisie aiguë primitive est exclusivement la tuberculose miliaire, et que le dépôt tuberculeux a ceci de caractéristique qu'il se fait en une seule invasion considérable, ou tout au plus en deux ou trois éruptions produites, selon toute apparence, à fort peu de distance les unes des autres. Il insiste sur l'intensité des phénomènes fébriles, qu'il désigne sous le nom de fièvre hectique aiguë. Pour Fournet, cette fièvre précède le dépôt granuleux : sous son influence, il se fait une accumulation dans le tissu pulmonaire de granulations tuberculeuses en nombre considérable; le poumon, envahi dans toute son étendue, devient en peu de jours tout à fait insuffisant à la respiration. Aussi le malade, miné par la fièvre excessivement vive qui précède et accompagne l'infiltration tuberculeuse, miné par l'asphyxie toujours croissante, succombe-t-il avant que les corps étrangers déposés dans les poumons aient pu manifester leur existence propre et parcouri leurs périodes ordinaires. La marche aiguë est caractérisée par la prédominance des phénomènes généraux sur les phénomènes locaux, même à la première période de la maladie. C'est dans les cas de ce genre qu'on voit le plus manifestement les premiers symptômes généraux précéder les premiers symptômes locaux, tout au moins marcher de pair avec eux.

Ailleurs, cherchant à préciser la cause de la fièvre, Fournet s'exprime ainsi : « Tout porte à croire, au moins chez un certain nombre de malades, que les phénomènes généraux préexistent à l'infiltration tuberculeuse pulmonaire et sont l'expression des mouvements morbides excités dans l'organisme par la cachexie tuberculeuse ». Sans juger la forte dose de dynamisme contenue dans ces dernières lignes, il faut reconnaître que

Fournet s'efforce déjà de subordonner l'évolution de la phthisie aiguë à de simples particularités de la diathèse tuberculeuse.

E. Leudet s'est aussi demandé, dans son très-remarquable travail, comment pouvait s'expliquer la marche aiguë de la phthisie. « Ce que nos observations, dit-il, p. 46, nous apprennent, c'est que chez les malades qui ont présenté l'ensemble des phénomènes qui forment la phthisie aiguë, les tubercules existaient en nombre plus ou moins considérable dans les poumons; ces tubercules ont été le plus souvent miliaires, mais le tubercule jaune et même ramolli peut également exister dans la phthisie aiguë. Rien ne rend compte, par conséquent, d'une manière certaine de cette apparition des phénomènes aigus de la phthisie. Nous ne pouvons que signaler des relations de coïncidence plus ou moins nombreuses; mais dire que telle forme de tubercules cause la phthisie aiguë serait une erreur.

« L'anatomie pathologique est également insuffisante pour rendre compte, dans tous les cas, de la forme et de la marche de la maladie, la dyspnée, l'oppression ne dépendant pas uniquement de l'engouement, de l'hépatisation du tissu pulmonaire, puisqu'elles existent également lorsque ces dernières lésions font défaut. La rapide multiplication des tubercules peut seule rendre compte de ces symptômes. Un seul fait domine tous ces cas de phthisie aiguë, c'est l'existence de tubercules dans les poumons; c'est donc bien une même maladie. Cette grande différence de phénomènes produits par une même cause est sans doute très-difficile à expliquer; mais c'est là en quelque sorte un fait primitif que nous retrouvons sans cesse dans l'étude des maladies, et d'où nous déduirons un des principes les plus importants de la pathologie, sur lequel repose véritablement le diagnostic, à savoir que d'une même lésion peuvent résulter, suivant les individus, les symptômes les plus différents, toutes choses étant égales d'ailleurs; cette inconstance de rapports entre la cause et l'effet, nous ne pouvons l'expliquer qu'en invoquant la cause individuelle, l'idiosyncrasie. »

R. Payne Cotton exprime la même incertitude : « Lorsqu'on recherche les causes de cette forme remarquable et fatale de la tuberculisation, on trouve ce sujet enveloppé d'obscurité. Il est impossible d'expliquer pourquoi la phthisie dans un cas prend une marche rapide, et dans un autre parcourt lentement ses périodes. Une diathèse scrofuleuse fortement accentuée est probablement nécessaire au développement de la forme aiguë, mais n'est pas suffisante à elle seule pour lui donner naissance, puisque beaucoup de personnes affectées de scrofule héréditaire à un haut degré présentent la forme la plus chronique de la tuberculisation. Dans les quelques cas qu'il m'a été permis d'observer, je n'ai remarqué aucune particularité qui pût faire prévoir une terminaison aussi soudaine de la maladie. »

« Nous espérons, disent Hérard et Cornil, avoir réussi à établir que ce n'est ni dans la présence des granulations seules, ni dans le ramollissement des tubercules jaunes, ni dans une pyrexie, dyscrasie, diathèse spéciale, etc., mais bien dans un état inflammatoire du poumon ou d'autres

organes affectés de granulations, qu'il faut chercher la cause véritable des accidents aigus de la phthisie granuleuse généralisée. Nous avons bien soin de dire, et nous ne saurions trop insister sur ce point, que la cause de ces accidents réside quelquefois hors du poumon ; car, sans cette restriction, on pourrait nous objecter des faits de phthisie granuleuse fébrile dans lesquels la phlegmasie du tissu pulmonaire ou des bronches faisait complétement défaut. Mais dans ces cas, en examinant attentivement les lésions, on reconnaît qu'il a existé quelque part une inflammation plus ou moins grave qui rend compte des symptômes observés. Tantôt c'est une inflammation des ganglions mésentériques, qui peuvent acquérir un volume énorme, comme cela est noté dans les observations I et II du travail de M. Colin ; tantôt ce sera une méningite granuleuse à marche rapide ou traînante ; d'autres fois, une inflammation plus ou moins étendue, quelquefois générale, de la muqueuse péritonéale, ainsi que nous en avons observé quelques cas, ainsi que MM. Colin et Empis en ont rapporté de remarquables exemples. » (Hérard et Cornil, p. 306-307).

Tous les auteurs, dont je viens de reproduire l'opinion s'accordent à regarder la phthisie aiguë, comme une forme de la phthisie et s'ingénient à expliquer la marche rapide de l'affection soit par l'idiosyncrasie, soit par l'intervention d'un travail phlegmasique du poumon ou d'autres organes. Quelques-uns donnent l'impossibilité où ils sont de trouver une explication satisfaisante.

Il est un certain nombre de médecins qui ont distrait la phthisie aiguë de la tuberculose et en ont fait une maladie à part.

Waller le premier admit que la phthisie aiguë est une maladie primitivement générale ; il la comparait à la fièvre typhoïde et trouvait entre ces deux affections l'analogie la plus frappante. La tuberculose aiguë était pour lui une dyscrasie spéciale, dyscrasie albumineuse, caractérisée par un état marqué de fluidité du sang et par la tendance aux exsudations albumineuses. A vrai dire, il s'agit là d'une pure théorie, et on ne trouve dans le mémoire du médecin de Prague aucune preuve à l'appui de cette opinion.

Il est certain que, même parmi les auteurs signalés plus haut et qui n'hésitaient pas à rattacher la phthisie aiguë à la diathèse tuberculeuse, plusieurs admettaient qu'il y a dans cette forme de phthisie quelque chose de la constitution de certaines maladies générales, des pyrexies par exemple, quelque chose qu'on ne retrouve plus dans la phthisie vulgaire. J'ai déjà indiqué l'opinion de Fournet à ce sujet. Leudet lui-même attribue à la phthisie aiguë le caractère épidémique. Léon Colin reprendra plus tard cette opinion. Stokes va jusqu'à considérer la fièvre essentielle de la phthisie aiguë comme contagieuse, et il rapporte une observation où la phthisie aiguë à forme typhoïde frappa cinq enfants d'une même famille. Je n'ai pas besoin de faire remarquer, en passant, que ce peut être là un simple exemple d'influence diathésique exercée sur plusieurs membres d'une même famille, et il n'est pas indispensable de faire intervenir ici la contagion.

Quoi qu'il en soit, il eût été aisé de pressentir déjà qu'à la moindre preuve, à la moindre apparence de preuve fournie par l'anatomie pathologique, l'union de la phthisie aiguë et de la phthisie chronique se romprait sans résistance.

En 1854, Ch. Robin présentait à la Société de Biologie le résultat de travaux, faits en commun avec Lorain, sur la nature de la granulation grise, qu'il avait étudiée par dissociation. Il concluait que la granulation grise est un produit spécial, différent du tubercule considéré en quelque sorte comme synonyme de matière caséeuse; c'était absolument l'inverse de ce qu'enseignait Virchow. Pour lui, la granulation grise était le seul tubercule, et la pneumonie caséeuse n'avait rien de commun avec la tuberculose; la granulation grise était la lésion de la tuberculose; la pneumonie caséeuse, la lésion d'une phthisie pulmonaire non tuberculeuse. Les opinions histologiques de Robin conduisaient ainsi à séparer la phthisie pulmonaire vulgaire de la maladie qui a pour substratum anatomique la granulation grise, mais avec cette différence que cette maladie, qui est la seule tuberculose pour Virchow, sera ici une maladie absolument distincte de la tuberculose (granulie), tandis que la phthisie pulmonaire vulgaire avec ses lésions caséeuses sera la vraie maladie tuberculeuse.

Trousseau n'hésita pas à proclamer la séparation absolue de la phthisie granuleuse et de la phthisie tuberculeuse. Beau se rallia aussi à cette opinion : « Pour moi, dit-il, je n'admets pas la phthisie granuleuse, et mon opinion se fonde sur plusieurs raisons. Pour beaucoup de personnes, Robin entre autres, la granulation est différente du tubercule; la granulation est formée de matière demi-transparente; le tubercule est jaune. Le tubercule se développe dans le sommet du poumon; il se ramollit et se transforme en cavernes; la granulation demi-transparente est due, selon moi, à quelque chose de voisin du tubercule; la lésion granuleuse du poumon est une lésion annexe de la phthisie pulmonaire; mais ce n'est pas la phthisie proprement dite. »

Empis éleva une véritable doctrine sur cette séparation de la granulation grise et du tubercule jaune, et appela *Granulie* la maladie générale qui a pour substratum anatomique la granulation grise. La phthisie se dédoublait, non plus en tuberculose et en pneumonie caséeuse comme dans la théorie de Reinhardt et de Virchow, mais en tuberculose et en granulie.

« On doit nécessairement conclure, dit Empis, que les granulations et les tubercules sont des produits anatomo-pathologiques considérablement différents, non-seulement par les caractères extérieurs, mais encore et surtout par les caractères histologiques. » Mais c'est surtout en nosologie qu'il est impossible, aux yeux d'Empis, de confondre la phthisie et la granulie. Voici comment il envisage les dissemblances entre les deux états morbides et quelle valeur il leur donne.

« Par l'ensemble de ses symptômes généraux, par la rapidité de sa marche, par sa durée et sa terminaison, la granulie est incontestablement une maladie aiguë; mais faut-il la placer dans la classe des phleg-

masies ou dans celle des pyrexies? ou bien, encore, participe-t-elle assez des unes et des autres par l'ensemble de ses caractères, pour qu'il soit à propos de lui donner une place dans ce groupe intermédiaire de maladies aiguës qu'on appelle les fébri-phlegmasies?

« La détermination locale de l'affection est évidemment une inflammation ; le trouble apporté à la vitalité de l'organe qui en est le support est essentiellement inflammatoire ; l'hyperhémie, la douleur, l'exsudation pathologique qui en résultent, sont bien les caractères propres à l'inflammation. Un premier point ne saurait être contesté ; à savoir que la granulie se traduit sur les organes par une inflammation spéciale. Mais ce caractère de la nature inflammatoire des déterminations locales est-il suffisant pour entraîner cette affection parmi les phlegmasies? Si l'on prenait exclusivement pour base de classification de la granulie, les symptômes particuliers à sa forme encéphalique la plus aiguë, on trouverait sans doute, dans cette circonstance, un rapport tel entre les troubles fonctionnels et l'inflammation de l'encéphale, qu'il serait difficile de se soustraire à l'idée d'une subordination directe de la maladie à la lésion inflammatoire. Mais si on considère cette forme de la maladie dans laquelle un état typhoïde fort grave coïncide avec des lésions locales peu étendues et peu nombreuses, on sera nécessairement plus enclin à subordonner les lésions locales à l'état général, ou du moins à admettre une modification générale de l'organisme simultanée, si ce n'est antérieure aux lésions inflammatoires. On la rangerait alors assez volontiers dans ce groupe de maladies aiguës dont les déterminations locales sont éminemment inflammatoires, mais qui relèvent d'un état morbide général primitif; elle se trouverait ainsi à côté de la diphthérie, de l'érysipèle, du rhumatisme aigu, de la fièvre puerpérale, etc., etc. » (Empis, p. 350-351).

La granulie n'a vécu qu'un jour, mais il est resté du livre d'Empis la remarquable étude qu'il y a faite des formes cliniques de la phthisie aiguë.

Cette nouvelle conception de la phthisie aiguë, comme une grande pyrexie, expliquait sa physionomie clinique ; mais cette conception était fausse, reposant sur des données histologiques erronées. Les progrès de l'anatomie pathologique ont fait cesser toute indécision à cet égard : la granulation grise est tubercule comme le tubercule jaune et la phthisie aiguë n'est qu'un chapitre de la tuberculose.

La lésion essentielle de la phthisie aiguë est le tubercule et le tubercule sous ses deux formes de granulation grise ou de tubercule massif. Il n'est pas exact, en effet, d'admettre avec Fournet que la phthisie aiguë corresponde uniquement à la granulation grise. J'ai montré, au chapitre de l'anatomie pathologique, qu'on peut trouver, à l'autopsie des individus qui ont présenté l'évolution typique de la phthisie aiguë, de gros blocs de tubercule jaune, avec ou sans granulations grises, soit dans les poumons, soit dans les autres organes.

Ces cas représentent la prétendue pneumonie caséeuse des auteurs : cette pneumonie caséeuse était dite pneumonie caséeuse lobaire, quand

l'infiltration tuberculeuse avait envahi la presque totalité d'un ou plusieurs lobes ; elle était dite lobulaire, lorsque la néoplasie tuberculeuse avait envahi isolément un certain nombre de lobules séparés encore les uns des autres par du tissu pulmonaire sain ou relativement sain. Puisqu'il est démontré aujourd'hui que les pneumonies caséeuses ne sont que des masses, de volumes variables, de tubercules caséifiés, puisque, d'autre part, l'évolution clinique de ces prétendues pneumonies caséeuses aiguës peut se rapprocher jusqu'à l'identité parfaite de l'évolution de la phthisie granuleuse, il me paraît juste de les placer avec elle dans le cadre de la phthisie aiguë. La phthisie aiguë se subdivise donc naturellement ainsi en deux grands groupes : la phthisie aiguë granulique, la phthisie aiguë pneumonique; cette qualification de pneumonique indiquant uniquement que les masses tuberculeuses donnent lieu à l'ensemble des signes physiques de la pneumonie.

Les lésions pulmonaires de la phthisie aiguë se présentent donc sous deux aspects distincts. Dans une catégorie de cas, les deux poumons sont infiltrés dans toute leur étendue de granulations grises ; on le sait, un des caractères principaux de l'évolution granulique, c'est sa diffusion, sa généralisation. J'ai signalé plus haut les points multiples du poumon où cette granulation peut se développer ; j'ai montré comment le tissu interposé à ces granulations, généralement très-abondantes, peut être diversement altéré et comment aussi fait déjà connu de Louis, Fournet, E. Leudet, il est parfois absolument intact sans que les réactions morbides aient rien perdu de leur intensité, ce qui démontre assez, pour le dire en passant, le peu d'influence qu'exercerait, la phlegmasie concomitante sur l'expression clinique. D'autres fois, on notera une congestion pulmonaire plus ou moins intense, de la bronchite, des foyers de broncho-pneumonie, beaucoup plus rarement la pneumonie fibrineuse. La phlegmasie pulmonaire n'intervient ici qu'à titre de pur accident, comme dans tout état pulmonaire morbide, quel qu'il soit. Les lésions concomitantes les plus ordinaires et qui jouent souvent un rôle important dans la production des symptômes, c'est la congestion pulmonaire collatérale, c'est aussi l'emphysème. Ces lésions concomitantes ont été étudiées en détail au chapitre de l'anatomie pathologique ; je n'y insisterai pas ici. Je rappellerai, seulement que pour quelques médecins, les ganglions bronchiques s'altérent rapidement dans la phthisie aiguë, constituant une adénopathie bronchique aiguë qui aurait aussi sa signification clinique.

Dans une autre catégorie de phthisie aiguë, on trouve le poumon converti en totalité, ou dans plusieurs de ses lobes, en une masse indurée, friable, uniformément blanc jaunâtre, parsemée de quelques stries noirâtres, et donnant à la coupe l'idée du mastic ou mieux du fromage de Roquefort. D'autres fois les matières caséeuses reproduisent la configuration des lobules. Le tissu pulmonaire interposé aux masses caséeuses peut être indemne ou presque complétement indemne ; il peut être parsemé de masses plus petites de néoplasie tuberculeuse caséeuse, en un mot de tubercules miliaires, avec leur siége habituel et leur forme carac-

téritisque en feuilles de trèfle; ou parsemé, de granulations grises avec leur confluence ordinaire. Le tissu pulmonaire intermédiaire est encore congestionné, splénisé par places, ou en état d'emphysème plus ou moins accentué. Ici encore la phlegmasie pulmonaire est un élément accidentel. La pneumonie fibrineuse est absolument exceptionnelle ; et c'est à peine si quelques îlots de pneumonie catarrhalle se dessinent sur les coupes pratiquées entre les masses tuberculeuses.

L'adénopathie trachéo-bronchique aiguë se produit ici comme dans la phthisie granuleuse. Les lymphatiques participent d'ailleurs ordinairement au processus : les lymphangites purulentes sous-pleurales ou intra-pulmonaires accompagnent presque toujours les lésions spécifiques de la phthisie aiguë.

La plèvre est aussi ordinairement intéressée; les feuillets pleuraux, surtout le feuillet pariétal, sont recouverts de fines granulations grises, avec ou sans fausses membranes mollasses et le plus souvent peu développées. Cette pleurésie est sèche, ou bien la cavité contient du liquide, soit séreux, soit séro-purulent, soit séro-sanguinolent.

Je ne fais qu'indiquer ces particularités anatomo-pathologiques, qui ont été déjà exposées plus haut. Je ne m'arrêterai pas non plus à la description déjà faite des diverses lésions qui peuvent se produire concurremment dans les autres organes : hyperirophie et dégénérescence graisseuse du foie ; hypertrophie de la rate, etc.

Les lésions spécifiques de la phthisie aiguë présentent surtout ceci de particulier qu'elles ne vontpas jusqu'à l'ulcération ; même dans la phthisie aiguë pneumonique, l'ulcération fait défaut. Il se produit parfois çà et là, dans les masses tuberculeuses, quelques petits foyers de ramollissement et, dans ces points, une ébauche de travail ulcératif; mais ce travail sera toujours restreint, toujours exceptionnel; la phthisie aiguë est par-dessus tout la phthisie non ulcéreuse.

Reste à expliquer pourquoi l'ulcération ne se produit pas; en un mot, pourquoi l'évolution de la maladie est tellement rapide que l'ulcération n'a pas le temps de se produire; reste toujours à expliquer la prédominance correspondante des symptômes généraux. Les uns, comme on l'a vu plus haut, ont invoqué l'idiosyncrasie, ce qui n'explique rien. D'autres ont fait intervenir la dissémination des lésions tuberculeuses, leur présence en dehors des poumons, dans les autres organes. On pourrait objecter alors que l'ensemble symptomatique de la phthisie aiguë a pu se produire alors même que les lésions étaient limitées ou presque exclusivement limitées aux poumons, de même qu'on voit une pneumonie fibrineuse accompagnée de l'état typhoïde. D'ailleurs, dire que la phthisie aiguë répond à la généralisation des tubercules, c'est changer simplement la forme de l'énoncé du problème; car on demandera alors pourquoi la généralisation néoplasique dans certains cas, pourquoi la limitation dans d'autres. Il n'est pas plus concluant d'attribuer la marche aiguë à l'intervention plus active, et sur une plus grande étendue, d'une plegmasie pulmonaire concomitante, puisque cette phlegmasie peut faire

complétement défaut, et que, si elle existe, ce n'est ordinairement que dans les plus modestes proportions.

En réalité, il en est de la diathèse tuberculeuse comme de toutes les autres diathèses : elle se manifeste par des lésions qui tantôt se localisent, tantôt se généralisent plus ou moins. Ce double mode d'évolution est un des caractères cliniques les plus saillants de toute diathèse ; on n'y peut voir qu'une différence d'intensité, de vigueur de la force morbide, mais jamais une raison suffisante de dissocier profondément l'histoire de la lésion locale et l'histoire de la lésion généralisée. Le cancer du poumon reste toujours le cancer du poumon, qu'il soit à lui seul toute la lésion, ou qu'il s'accompagne de productions cancéreuses dans les autres organes. La phthisie aiguë n'en est pas moins une phthisie parce que les tubercules ont pu se développer ailleurs ; le thème clinique subit des variations intéressantes sans doute, mais ce ne sont que des variations.

Les recherches les plus récentes semblent avoir démontré que la matière tuberculeuse jouit dans certaines circonstances de propriétés infectieuses, est un produit virulent, comme la morve. Dès lors la rapidité de l'évolution de la phthisie aiguë, la dissémination habituelle des lésions, la gravité des symptômes généraux, seraient dues à ce que la substance tuberculeuse aurait alors son summum de virulence ; elle serait à son minimum de virulence dans la phthisie chronique. Il est bien vrai que les diverses lésions spécifiques d'une maladie virulente ne sont pas toutes virulentes au même degré, et cette interprétation mérite un examen sérieux.

On vient de voir que, pour Empis, la phthisie aiguë granuleuse, dont il avait fait une entité morbide spéciale sous le nom de Granulie, constituait une maladie infectieuse. Pour E. Leudet déjà, la phthisie aiguë était épidémique ; pour Stokes déjà, elle était contagieuse.

Dès 1857, Buhl avait considéré la tuberculose miliaire comme une maladie infectieuse ; mais tandis que Empis admettait que la granulie est infectieuse d'emblée, pour Buhl la tuberculose miliaire est une maladie secondaire résultant de l'infection de l'économie par un foyer caséeux. Ce qui est virulent, c'est la substance caséeuse, et du foyer caséeux se dégage une influence morbide qui dissémine à travers les tissus les granulations grises.

Laënnec avait déjà dit : « Il est beaucoup plus commun de trouver une excavation et quelques tubercules crus déjà avancés dans le sommet des poumons, et le reste de ces organes, encore crépitants et sains d'ailleurs, farci d'une multitude innombrable de très-petits tubercules miliaires demi-transparents, et dont presque aucun ne présente encore de point jaune central. Il est évident que ces tubercules sont le produit d'une *éruption secondaire* et fort postérieure à celle qui avait donné lieu aux excavations. Les résultats de l'ouverture des cadavres, comparés à ceux de l'observation des malades, m'ont convaincu que ces éruptions secondaires se font *à l'époque où les tubercules formés les premiers commencent à se ramollir*.

« Très-souvent, on trouve dans le même poumon des preuves évidentes

de deux ou trois éruptions secondaires successives, et presque toujours alors on peut remarquer que l'éruption primitive, occupant le sommet du poumon, est déjà arrivée au degré d'excavation ; que la seconde, située autour de la première et un peu plus bas, est formée par des tubercules déjà jaunes, au moins en grande partie, mais peu volumineux encore; que la troisième, formée de tubercules miliaires crus, avec quelques points jaunes au centre, occupe une zone plus inférieure encore ; et enfin que la base du poumon et son bord inférieur présentent une dernière éruption de tubercules miliaires tout à fait transparents, dont on trouve en outre quelques-uns çà et là dans les intervalles laissés par les éruptions secondaires....

« Les éruptions secondaires ne se bornent point aux poumons. *C'est encore à la même époque, c'est-à-dire au moment du ramollissement des tubercules formés les premiers, que des productions semblables se développent dans une multitude d'autres organes.* » (Laënnec, 4ᵉ édit. t. II p. 50-53).

Buhl reprenait donc l'idée de Laënnec sous des noms différents. D'ailleurs Virchow montrait le mode d'extension de la tuberculose envahissant de proche en proche l'organisme et en suivant les voies lymphatiques. Lépine signalait la propagation du tubercule à la surface de la séreuse pleurale par infection directe, et le développement par un mécanisme semblable de granulations dans les cas où un foyer caséeux du poumon vient s'ouvrir dans la cavité de la plèvre. Les inoculations de substances caséeuses parlaient dans le même sens, et les expériences de Villemin, Hérard et Cornil, Chauvaeu, Bollinger, étaient absolument significatives.

On alla même jusqu'à supposer que toute substance caséeuse peut donner lieu à la tuberculose miliaire (Vulpian, Pidoux, Paul, Wilson Fox, Sanderson, Crocq, etc.). Buhl dit explicitement : « La tuberculose miliaire aiguë est une maladie infectieuse qui se produira chaque fois que des matières caséeuses seront introduites dans le torrent circulatoire. » C'est là une question jugée aujourd'hui. Chauveau a démontré que la seule matière tuberculeuse est capable, étant inoculée, de reproduire la tuberculose. Kosler a bien établi aussi que si la tuberculose aiguë se produit consécutivement à l'inoculation des produits d'un foyer caséeux, c'est qu'il existe toujours alors des tubercules dans la masse caséeuse, autrement dit que la masse caséeuse est de nature tuberculeuse.

Quoi qu'il en soit, tous ces travaux conduisaient à admettre, en ce qui concerne la phthisie aiguë, une importante variété : la phthisie aiguë secondaire, consécutive à l'existence préalable d'un foyer caséeux.

Un certain nombre d'auteurs semblent même tentés d'admettre que, dans la majorité des cas de phthisie aiguë, le foyer caséeux existe et se retrouve si on le cherche avec soin (Orth, Tuckwell, etc.). Toutefois il ne paraît pas douteux que la phthisie aiguë puisse être primitive, se développer sans la préexistence d'un foyer caséeux.

Néanmoins ces données nouvelles étaient appliquées aussi à l'analyse de la phthisie aïgue : ainsi, on expliqua l'extension des lésions et aussi

l'intensité des symptômes, en admettant que les granulations grises pénètrent dans le sang et vont infecter tout l'organisme (Waldenburg). J'ajoute de suite que ce mécanisme ne rendrait pas compte de ces faits dans lesquels un individu atteint, par exemple, de tuberculose des voies urinaires, est pris d'une méningite granuleuse, alors que ses poumons sont sains (Ruhle). D'autre part, la propriété d'infection, de virulence de la matière tuberculeuse, sous quelque forme qu'on la considère, ne peut plus être invoquée comme la raison des grands caractères distinctifs de la phthisie aiguë, dans les cas où la maladie n'offre pour toute lésion que de gros blocs tuberculeux, avec peu ou même point de dissémination granuleuse, soit dans le reste des poumons, soit dans les autres organes.

Le problème n'est donc pas complétement résolu.

Néanmoins il demeure évident qu'il y a dans le processus anatomo-pathologique, dans l'évolution clinique de la phthisie aiguë, quelque chose qui décèle une activité plus grande de la maladie, une pénétration plus profonde de la lésion. On peut imaginer, sans prétendre donner par là une solution définitive, que dans la phthisie aiguë la diathèse tuberculeuse se manifeste à sa plus haute puissance; on peut dire aussi qu'en certains cas l'intensité de la diathèse n'est pas tout, et que le degré de résistance offert par l'individu doit influer sur le mode des manifestations diathésiques : l'idiosyncrasie n'est peut-être pas toujours un mot vide de sens.

Quoi qu'il en soit, les médecins se sont efforcés de bien préciser tout ce qui, dans l'évolution clinique de la phthisie aiguë, démontre l'intervention d'une diathèse à l'apogée de sa force. Ici on s'avance sur un terrain déjà plus solide, mieux éclairé. La période prodromique, la période d'état, le mode de terminaison, mettent de concert en relief les traits les plus expressifs de la maladie.

Comme la phthisie aïgue, toute maladie infectieuse s'annonce par une période prodromique, que Bouchut appelle la période de germination. Les symptômes de cette période sont un affaiblissement graduel, un certain état d'apathie, avec tristesse, inaptitude intellectuelle; il s'y joint parfois des rêvasseries, quelques soubresauts pendant le sommeil. L'appétit est modifié, le plus souvent diminué; la langue devient blanche, mais reste humide; il peut y avoir des nausées, et déjà on constate un léger état fébrile. Cette période est ordinairement assez courte, mais dure aussi jusqu'à plusieurs semaines : puis éclate la maladie confirmée.

La période d'état se caractérise par la marche rapide des accidents, de huit jours à deux mois au plus, par l'évolution spéciale des lésions qui, granulations ou tubercules massifs, n'ont pas le temps de déterminer l'ulcération pulmonaire, et ont, par contre, la plus grande tendance à se généraliser. Elles paraissent gagner en étendue ce qu'elles perdent en profondeur. Cette période se caractérise aussi par la prédominance ordinaire des symptômes généraux sur les symptômes locaux. Ces symptômes généraux sont ceux des grandes pyrexies : hyperthermie, hémorrhagies, sudamina, état typhoïde. Et qui plus est, pour certains auteurs, Colin

entre autres, la maladie se manifestait surtout à certaines époques, avec une fréquence qui crée de véritables petites épidémies.

L'évolution est presque toujours fatale; l'organisme tout entier est frappé dans ses œuvres vives et s'effondre de toutes parts. Dans certains cas, on ne peut ni mécaniquement ni physiologiquement expliquer la mort, qui semble entraînée par la violence des accidents généraux.

J'ajouterai que la phthisie aiguë, comme la plupart des grandes pyrexies, se développe surtout pendant l'enfance et l'adolescence, sans épargner la vieillesse, où elle semble toutefois revêtir alors une violence d'allure toutespéciale.

La phthisie aiguë granuleuse est beaucoup plus commune chez les enfants que chez les adultes (H. Roger); elle est loin d'être exceptionnelle chez les vieillards, chez qui elle peut venir terminer une phthisie chronique ou bien éclater sous la forme d'une bronchite aiguë. La phthisie aiguë pneumonique, plus fréquente chez l'adulte, peut s'observer aussi chez les adolescents et chez les vieillards. Il n'est pas rare à la Salpêtrière que de vieilles femmes, quels que soient leurs antécédents, tombent subitement dans un état typhoïde, qui dure quelques semaines, et à l'autopsie desquelles on trouve développées dans le tissu pulmonaire, ordinairement au sommet, des masses caséeuses qui ont jusqu'au volume d'un œuf de poule : les pseudo-pneumonies tuberculeuses ou mieux tubéreuses, étudiées histologiquement avec soin par Charcot, ne sont encore que de volumineuses agrégations tuberculeuses.

Moureton cite des cas de phthisie aiguë survenue chez des individus âgés de quatre-vingt-six ans. Il fait remarquer que chez les vieillards, comme chez les enfants d'ailleurs, il est rare que la phthisie aiguë survienne comme une complication terminale d'une phthisie chronique antérieure. Hérard et Cornil disent avec raison que le diagnostic de la phthisie aiguë, lorsqu'elle revêt l'aspect typhoïde, est beaucoup plus facile chez les vieillards, en vertu de cette seule considération que la fièvre typhoïde ne s'observe pour ainsi dire jamais à un âge avancé. S'il s'agit de phthisie aiguë à forme pneumonique, on diagnostiquera presque toujours une pneumonie, et l'erreur sera d'autant plus facile que les signes donnés par le bloc tuberculeux simuleront mieux les signes physiques vagues et indécis de la pneumonie aiguë chez le vieillard.

Les expressions cliniques de la phthisie aiguë sont très variées et ont donné lieu à un grand nombre de classifications.

Waller admettait cinq formes de phthisie aiguë : phthisie aiguë à forme typhoïde; phthisie aiguë à forme de catarrhe pulmonaire aigu; phthisie aiguë à forme de fièvre gastrique; de fièvre intermittente; de delirium tremens.

E. Leudet fait rentrer la forme gastriquede Waller dans celle qu'il désigne sous le nom de forme latente. Il rejette la forme de delirium tremens parce que, dit-il, « elle ne se rencontre le plus souvent, si on en croit les faits cités par l'auteur à l'appui de sa description, que lors du dépôt de la

matière tuberculeuse dans l'épaisseur des enveloppes du cerveau ». Leudet admet trois formes : la forme typhoïde ; la forme catarrhale ; la forme latente.

Pour Empis, « l'affection granuleuse à forme thoracique se présente à la clinique dans des conditions différentes qu'il importe de préciser : la maladie peut s'offrir avec un ensemble de symptômes qui lui donne l'aspect tout d'abord d'une affection générale, d'une pyrexie, d'une fièvre gastrique, et, dans cette circonstance, ce n'est qu'au bout de quelques jours que la détermination locale du côté des organes thoraciques se manifeste. En second lieu, la maladie peut se présenter avec les caractères d'une véritable pleurésie, affectant soit les deux côtés de la poitrine simultanément, soit un seul côté, et à laquelle, après un certain nombre de jours, viennent s'ajouter des symptômes généraux qui n'appartiennent pas d'ordinaire à la pleurésie simple, et qui sont l'expression de la maladie générale à laquelle se reliait déjà l'existence des premiers symptômes thoraciques. Enfin, dans une troisième circonstance qui est de beaucoup la plus commune, la forme thoracique de l'affection granulique se présente alliée à la tuberculisation plus ou moins rapide ; elle constitue la forme catarrhale de la phthisie galopante, décrite par les auteurs, et la tuberculisation aiguë de quelques-uns. »

Bouchard divise la phthisie aiguë granuleuse suivant que les symptômes thoraciques sont ou non prédominants. Puis il subdivise la phthisie aiguë à symptômes thoraciques peu marqués, en phthisie aiguë latente et phthisie aiguë typhoïde; — et la phthisie aiguë à symptômes thoraciques prédominants, en phthisie aiguë catarrhale, phthisie aiguë suffocante, phthisie aiguë pleurétique.

Bruté pense que la forme latente admise par Leudet, Bouchard, n'est qu'un degré affaibli de la forme typhoïde, et la forme suffocante une exagération du type catarrhal. La forme catarrhale pourrait, au contraire, se subdiviser en deux variétés, suivant que se produiraient soit les symptômes de la bronchite, soit ceux de la pneumonie.

Hérard et Cornil font reposer leur division sur l'intégrité et la non-intégrité du tissu pulmonaire autour des tubercules. Ils admettent la classification suivante 1° Phthisie aiguë sans lésions du parenchyme pulmonaire autour des tubercules ; c'est la forme apyrétique simple. 2° Phthisie aiguë avec lésions inflammatoires consécutives des bronches, du parenchyme lui-même, de la plèvre ; cette forme est le plus souvent fébrile.

Trousseau divise la phthisie galopante (qui est pour lui la phthisie aiguë, comme je le dirai plus tard) en phthisie galopante à forme catarrhale, phthisie galopante à forme typhoïde.

Jaccoud admet trois formes : la forme catarrhale, la forme suffocante, la forme typhoïde.

Mairet forme les trois groupes suivants : 1° Phthisie aiguë à forme de pyrexie (à forme de fièvre saisonnière; à forme de fièvre typhoïde). 2° Phthisie aiguë granuleuse simple. 3° Phthisie aiguë à forme d'affection thoracique (à forme de bronchite capillaire; de broncho-pneumonie; de pleuro-pneumonie).

J'ai exposé plus haut les raisons pour lesquelles je comprenais dans la phthisie aiguë non-seulement la phthisie aiguë granuleuse, mais aussi la phthisie pneumonique ou pneumonie caséeuse des auteurs.

La phthisie aiguë granuleuse doit être divisée, avec Bouchard, en deux grands groupes suivant que les phénomènes généraux prédominent ou bien les phénomènes thoraciques. La phthisie aiguë à phénomènes généraux prédominants revêt ordinairement la forme d'une fièvre typhoïde, ou quelquefois, du moins pendant un certain temps, la forme d'un simple embarras gastrique, d'une simple fièvre catarrhale. Cette variété mérite d'être indiquée à part, en raison des difficultés de diagnostic qu'elle peut déterminer. La phthisie aiguë à symptômes thoraciques prédominants peut se présenter comme une bronchite, ou une bronchite capillaire. Parfois la dyspnée peut prendre une telle importance qu'elle imprime une physionomie clinique toute spéciale à la maladie; celle-ci a été constituée en une forme spéciale par certains auteurs sous le nom de forme asphyxique; je crois devoir décrire aussi cette forme qui est souvent d'un grand intérêt clinique. Enfin les symptômes fournis par l'examen thoracique sont ceux d'une pleurésie.

Quant à la phthisie aiguë pneumonique ou pneumonie caséeuse des auteurs, elle s'accompagne volontiers de symptômes généraux aussi graves que dans la phthisie aiguë granuleuse; mais ici les signes stéthoscopiques conservent toujours une grande valeur, et cette forme de phthisie aiguë doit toujours être maintenue dans le groupe de la phthisie aiguë à symptômes pulmonaires prédominants. Le tableau suivant montre la division que j'admets.

Phthisie aiguë .	Phthisie aiguë à symptômes généraux prédominants.	A forme de fièvre typhoïde. A forme d'embarras gastrique, de fièvre synoque.	Phthisie aiguë granuleuse (P. aiguë proprement dite).
	Phthisie aiguë à symptômes thoraciques prédominants.	A forme de bronchite ou de bronchite capillaire. A forme suffocante. A forme pleurale.	
		A forme pneumonique.	Phthisie aiguë pneumonique (pneumomie caséeuse aiguë des auteurs).

I. PHTHISIE AIGUË A FORME DE FIÈVRE TYPHOÏDE. — Depuis Waller qui la décrivit le premier, la phthisie aiguë à forme typhoïde a été admise par la majorité des auteurs comme un des aspects cliniques les plus ordinaires et les plus frappants de la phthisie aiguë : E. Leudet, Empis, Trousseau, Bouchard, Bruté, Jaccoud l'ont placée au premier plan.

Hérard et Cornil, gênés ici par leur classification anatomo-pathologique, n'ont pu faire de cette variété de phthisie aiguë une tête de chapitre, et l'étudient à propos de la phthisie granuleuse généralisée pneumonique. Il est certain que, dans les cas de phthisie aiguë caractérisés anatomiquement par la production au sein du tissu pulmonaire de

gros blocs tuberculeux produisant les signes physiques de la pneumonie, on observera parfois un état typhoïde des plus accusés. Mais il est également hors de doute que cette physionomie clinique appartient surtout à la phthisie aiguë granuleuse. Si j'ajoute, d'autre part, que les signes fournis alors par la percussion et l'auscultation sont souvent nuls ou à peu près nuls, on pensera avec moi que c'est dans cette seule circonstance qu'il convient d'appliquer à la phthisie aiguë la qualification de phthisie aiguë à forme typhoïde. C'est d'ailleurs la manière de voir des auteurs que j'ai cités plus haut.

La phthisie granuleuse à forme typhoïde paraîtra peut-être une pure abstraction : il est, en effet, absolument exceptionnel que les granulations grises aient envahi seulement les poumons. D'ordinaire l'éruption granuleuse est généralisée, s'est faite dans l'intimité de tous les tissus, de tous les organes ; il s'agit bien là d'une maladie générale, et la lésion pulmonaire n'est plus la lésion exclusive. Est-ce donc une cause suffisante pour distraire ce chapitre de l'histoire de la phthisie pulmonaire? Je ne le crois pas. J'ai déjà dit et je ne saurait trop le répéter, cette phthisie granuleuse typhoïde, si elle est souvent primitive, set quelquefois aussi secondaire, c'est-à-dire qu'elle peut éclater comme une complication qui va servir de clôture à n'importe quel moment de la phthisie chronique vulgaire. Le phthisique a le malheur de devenir tuberculeux, comme dit Niemeyer. A ce titre, la phthisie granuleuse typhoïde se rattache étroitement à la phthisie commune, et on n'est pas en droit de l'en séparer. D'autre part, on peut dire, sans forcer les choses, que si dans la phthisie aiguë typhoïde l'éruption granuleuse peut être aussi diffuse qu'il est permis de le concevoir, il est de règle que le maximum de concentration soit encore dans le poumon lui-même. C'est toujours la même prédilection du tubercule pour le poumon, et par là encore cette variété se relie naturellement à la phthisie proprement dite.

Je décrirai la symptomatologie de la phthisie aiguë typhoïde considérée en elle-même, abstraction faite, autant que possible, des lésions pulmonaires ou autres qui ont pu la précéder. Cette phthisie aiguë ne complique pas seulement la phthisie pulmonaire chronique; elle a aussi pour point de départ, pour foyer d'infection primitif d'autres tuberculoses locales. C'est ainsi qu'on l'a vue être l'aboutissant ultime d'une phthisie laryngée primitive, d'une tuberculose isolée du testicule, de lésions osseuses tuberculeuses, qui avaient évolué plus ou moins longtemps pour leur propre compte, indépendamment de toute altération pulmonaire. Walshe parle d'un homme de trente-cinq ans, dont les capsules surrénales étaient détruites depuis longtemps et remplacées par un amas énorme de matière tuberculeuse, et qui fut brusquement enlevé par une phthisie aiguë. A ce propos, je me permettrai de faire remarquer qu'on n'a peut-être pas toujours recherché avec un soin suffisant, dans les cas de phthisie aiguë en apparence primitive, s'il n'existait pas déjà quelque part quelque foyer caséeux latent qui serait l'ex-

plication de la poussée granuleuse généralisée. Je ne nie pas assurément la tuberculose granuleuse généralisée primitive; je veux seulement constater une lacune qu'on est en droit de reprocher à beaucoup d'observations. Cela dit, et après les généralités qui ont déjà été exposées plus haut, il ne me reste plus qu'à exposer les particularités cliniques de la phthisie aiguë typhoïde.

D'ordinaire le développement de la phthisie aiguë à forme typhoïde se fait progressivement : la maladie s'accuse d'abord par de l'abattement, un malaise général avec lourdeur de tête ou bien une céphalalgie plus ou moins vive, soit diffuse, soit sous-orbitaire, soit temporo-frontale. Parfois s'ajoutent de la douleur à la nuque, des épistaxis plus ou moins répétées, des phénomènes de catarrhe bronchique avec toux sèche, sans expectoration. Ici les signes peuvent varier selon l'état particulier, ancien ou récent, de l'organe pulmonaire.

Le plus souvent le caractère se modifie : les malades deviennent acariâtres; ils sont tristes, abattus, recherchent la solitude. Le sommeil est souvent difficile, agité, troublé de rêves effrayants. Ce qui est vrai surtout, c'est que cette phénoménologie du début est des plus variables et ne peut s'exprimer par une formule uniforme. De plus, l'évolution peut se faire autrement que d'un seul jet, par poussées successives, et la constatation des atteintes antérieures modifie encore l'ensemble du tableau clinique.

Si on en croit Lereboullet, on trouverait ordinairement dès le début les signes de l'adénopathie bronchique, laquelle s'accompagnerait souvent aussi d'adénopathie cervicale : cette remarque intéressante demande à être confirmée.

La durée de cette période prodromique est variable; elle paraît être généralement de huit à dix jours, mais parfois se prolonge, très-exceptionnellement d'ailleurs, un et même plusieurs mois, pendant lesquels l'état morbide peut se réduire à une fièvre irrégulière et à des accès de dyspnée plus ou moins accentués.

Enfin la période d'état succède à la période prodromique, et à partir de ce moment la similitude entre la phthisie aiguë typhoïde et la fièvre typhoïde peut être aussi grande que possible.

Aussi bien ferai-je comparativement, à l'exemple de Laveran et Mairet, l'exposé des symptômes correspondants des deux maladies : le parallèle, en même temps qu'il supprimera les redites au moins inutiles, contribuera à accentuer les analogies comme les dissemblances.

Je passerai successivement en revue les différents ordres de symptômes.

Symptômes cérébro-spinaux. — D'ordinaire, la stupeur et la prostration sont moins profondes dans la phthisie aiguë typhoïde que dans la dothiénentérie, et les malades répondent assez nettement aux questions qu'on leur pose. La céphalée est moins vive; elle peut occuper plus spécialement les régions frontales et occipito-frontales; mais elle est presque toujours diffuse, avec des alternatives de rémission et d'exacerbation. Le délire est moins violent, moins prolongé : c'est le plus

ordinairement un délire ultime, qui n'apparaît que dans les 24 ou dans les 48 dernières heures. Il se montre rarement au début et dans le cours de la maladie. En ce cas, il présente ceci de particulier, de véritablement caractéristique, d'être, comme le disent Hérard et Cornil, L. Colin, surtout nocturne et de se dissiper le matin, pour reparaître la nuit suivante. Toutefois, on a noté, dans quelques observations, un délire continu et d'une extrême violence. Le délire est quelquefois accompagné de vertige, de bourdonnements d'oreille, de soubresauts dans les tendons.

Empis a signalé une hyperesthésie cutanée toute particulière, qu'il explique par la présence de granulations dans les méninges. « Cette hyperesthésie, dit-il, ne se rencontre guère dans d'autres maladies fébriles accompagnées d'état typhoïde, que dans la granulie. Elle indique la poussée méningitique, et les malades la manifestent par une contraction grimaçante de la physionomie, que je n'ai encore rencontrée nulle part ailleurs. » Bouchut insiste sur une hyperesthésie thoracique qui n'existe jamais au même degré dans la fièvre typhoïde. Elle serait due à une souffrance de la plèvre qui, se propageant aux téguments, leur communiquerait une sensibilité exagérée, telle que le contact du doigt et surtout la percussion deviendraient très-pénibles.

La vue est parfois troublée d'une façon notable; on peut constater une amblyopie plus ou moins accusée ou une vive susceptibilité à la lumière. Ces modifications visuelles peuvent dépendre d'un dépôt de granulations grises dans la choroïde, que décèlera l'examen ophthalmoscopique. En pareille circonstance, cet examen devra toujours être pratiqué et facilitera plus d'une fois le diagnostic.

L'adynamie est aussi moins marquée dans la phthisie aiguë typhoïde que dans la dothiénentérie ; elle peut cependant, parfois, atteindre les dernières limites, comme dans une observation rapportée dans le mémoire de Laveran. Mairet dit qu'il a trouvé très-rarement signalés les symptômes d'ataxo-adynamie, qu'on retrouve si fréquemment dans la dothiénenterie, la carphologie et les soubresauts des tendons ; cependant Villemin en parle comme de phénomènes ordinaires. Hérard et Cornil sont, sur ce point, en concordance d'opinion avec M. Villemain. « Un symptôme, disent-ils, qui mérite une mention toute spéciale, c'est la sensation d'extrême faiblesse dont se plaignent la plupart des malades. Sans doute ils peuvent encore se redresser sur leur séant, se lever même ; mais ils recherchent avec empressement la position horizontale et le décubitus dorsal. Chez quelques-uns, c'est un véritable état adynamique qui présente la plus grande ressemblance avec celui de la fièvre typhoïde, ressemblance d'autant plus frappante que souvent, en même temps, la langue, les lèvres, les dents sont fuligineuses, et qu'on voit survenir des hémorrhagies dans diverses parties du corps. »

Enfin, Laydecker fait remarquer que souvent les différents phénomènes qui viennent d'être signalés, se manifestent à la suite d'une rémission momentanée de la maladie, rémission qui a été prise quelquefois pour une

guérison, jusqu'au moment où les symptômes nerveux des plus graves sont venus brusquement éclairer la situation.

Symptômes thoraciques. — Il arrive fréquemment dans la phthisie aiguë à forme typhoïde, qu'on ne constate à l'auscultation qu'une respiration rude, de simples râles sibilants, tout comme s'il s'agissait de dothiénenterie. Toutefois, dans les cas même où le processus pulmonaire semble réduit au minimum, la plèvre est ordinairement intéressée sous forme de pleurésie sèche, déterminant des douleurs assez vives, soit spontanées, soit réveillées par la percussion : cette pleurésie sèche se produit surtout au sommet. Parfois aussi on constate que les signes de bronchite sont plus accusés aux sommets, qui peuvent être même le siége de congestion assez intense pour se caractériser par de la submatité, de l'expiration rude et prolongée, parfois des râles fins. Ces signes d'ailleurs sont essentiellement mobiles et passagers. « Lereboullet, dit Mairet, me semble insister avec juste raison sur ces deux derniers phénomènes. »

Quand la bronchite est intense, généralisée, l'expectoration spumeuse peut être mêlée de sang rouge. L'expectoration peut servir alors à différencier la phthisie aiguë granuleuse typhoïde de la fièvre typhoïde, dans laquelle l'expectoration est presque nulle. Dans les cas de fièvre typhoïde où l'expectoration devient sanglante par son mélange avec du sang provenant d'une épistaxis, le sang est noirâtre et non pas pur comme dans la phthisie aiguë.

Lorsque l'état typhoïde s'est adapté non plus à la phthisie aiguë granuleuse, mais à la phthisie aiguë pneumonique, les symptômes thoraciques, devenus plus saillants, se différencient encore plus aisément de ce qui s'observe dans la fièvre typhoïde. Si le bloc tuberculeux est assez volumineux pour produire les signes sthétoscopiques de la pneumonie lobaire, on ne songera guère à la fièvre typhoïde, où cette pneumonie, comme on le sait, est absolument exceptionnelle. La confusion ne pourrait se faire alors qu'avec la pneumonie fibrineuse, et je dirai, quand je m'occuperai de la phthisie aiguë pneumonique, comment on peut éviter l'erreur. Si les masses tuberculeuses moins considérables, plus disséminées, simulent surtout la broncho-pneumonie, on pourrait être tenté de croire qu'on est en présence d'une fièvre typhoïde avec broncho-pneumonie secondaire, complication qui n'est pas rare dans le cours de la dothiénenterie. Ici, c'est principalement le siége des lésions qui servira à distinguer la pseudo-broncho-pneumonie tuberculeuse de la broncho-pneumonie typhoïde. Dans la dothiénenterie, en effet, ce qui prédomine, c'est la congestion hypostatique avec accumulation de râles aux bases et à la partie moyenne des poumons; dans la phthisie aiguë, les râles sous-crépitants ou crépitants, le souffle, occupent de préférence les sommets ou la région de la fosse sous-épineuse. Dans la phthisie aiguë granuleuse, les phénomènes pleurétiques sont aussi généralement plus développés; les troubles laryngé y sont plus fréquents aussi. D'ordinaire aussi et de très-bonne heure la percussion indique, dans certains points du thorax, un son tympanique dû à l'emphysème, qui joue un rôle si impor-

tant, comme je l'ai dit plus haut, dans l'évolution anatomique, tandis qu'à côté de ces points plus sonores on trouve de la submatité due à la congestion et à l'agglomération tuberculeuse. Enfin, signe des plus frappants, mais qui ne s'observe pas toujours, le malade est pris d'accès de dyspnée, plus fréquents et plus violents la nuit, et qui s'accompagnent de toux quinteuse et de respiration saccadée : ils peuvent aboutir à l'asphyxie avec cyanose de la face, des lèvres, et des extrémités. Cette dyspnée présente encore ceci de remarquable, qu'elle ne s'explique pas ordinairement par les données de l'auscultation et de la percussion.

J'ai déjà dit plus haut quels étaient les caractères de l'expectoration; j'ajouterai que dans le cas de phthisie aiguë typhoïde, non plus avec granulations, mais avec tubercules massifs, l'hémoptysie est souvent assez abondante. C'est là encore une circonstance qui devra détourner la pensée du médecin de l'hypothèse d'une fièvre typhoïde.

Symptômes gastro-intestinaux. — C'est ici surtout qu'éclate la ressemblance entre les deux affections, et il n'est pas rare que, sous ce rapport, il soit impossible de les distinguer. L. Colin insiste, il est vrai, sur la conservation de l'appétit dans la tuberculose aiguë, alors même que la langue est fuligineuse. Il ne semble pas que ce soit là l'expression exacte de la vérité, et bon nombre d'observations indiquent l'anorexie comme une manifestation du début même de la maladie. A. Laveran a constaté dès le début une anorexie complète. On a donné aussi, à titre de signe différentiel précieux, les vomissements, qui sont fréquents dans la phthisie aiguë ; il est juste de dire qu'ils sont rares aussi dans la phthisie aiguë granuleuse qui ne se complique pas de péritonite ou de méningite de même nature.

Le ballonnement du ventre et même la douleur à la pression de la fosse iliaque peuvent s'observer dans la phthisie aiguë, mais moins constammentque dans la dothiénenterie : la douleur à la pression de la fosse iliaque est surtout exceptionnelle.

D'après Trousseau, Colin, la constipation est loin d'être la règle dans la phthisie aiguë typhoïde; quelquefois cependant on note une diarrhée abondante et rebelle. La diarrhée a même été signalée comme fréquente par quelques observateurs, et particulièrement par Louis. Hérard et Cornil croient que, dans ce cas, la diarrhée a dû être occasionnée par une complication intestinale; ils déclarent que leurs observations, d'accord sur ce point avec celles de la plupart des auteurs, indiquent au contraire la constipation comme le symptôme intestinal le plus ordinaire. Dans le cas d'ulcérations tuberculeuses du gros intestin, les selles sont muqueuses, petites, fréquentes, s'accompagnent de ténesme ou de coliques. Charcot et Lavrean ont noté l'hémorrhagie intestinale.

La rate est souvent augmentée de volume dans la phthisie aiguë; on a dit en outre qu'elle est le plus souvent douloureuse, en raison d'un certain degré de splénite déterminée par l'évolution des tubercules au sein du parenchyme.

La tuméfaction du foie s'observe également dans les deux maladies;

elle peut être d'ordinaire plus accusée et plus douloureuse dans la phthisie aiguë que dans la dothiénentérie.

Température. — L'évolution thermique est un des points les plus intéressants, mais aussi les plus controversés de l'histoire de la phthisie aiguë typhoïde.

Niemeyer, Wunderlich, Trousseau prétendent que la température s'élève moins haut dans la phthisie aiguë que dans la fièvre typhoïde. Cette formule, aussi catégorique, s'applique sans doute à la majorité des cas, mais non à tous les cas. Ainsi la température, peut parfois dépasser 41°, et s'il est vrai qu'elle ne s'élève pas ordinairement au-dessus de 40, elle atteint souvent ce chiffre et, en vérité, ce n'est pas là quelque chose de bien différent de ce qui s'observe dans grand nombre d'observations de fièvre typhoïde. Il nous paraît, dit A. Laveran, que la température moyenne du corps ne diffère pas beaucoup dans la tuberculose aiguë et la fièvre typhoïde.

Le début de la courbe thermique serait différent dans les deux affections L. Colin admet que la température arrive d'emblée à son maximum dans la phthisie aiguë, et s'y maintient pendant tout le cours de la maladie. Cette proposition semble encore trop générale, et Jaccoud est d'avis qu'il n'est pas permis d'appliquer à ce sujet une loi absolue.

Brunniche (de Copenhague) aurait observé que, dans certains cas, la rémission, au lieu de se produire le matin, comme d'ordinaire dans les maladies fébriles, aurait lieu le soir : il désigne cette évolution modifiée sous le nom de *type inverse* (1872). Brunniche fait remarquer que le type inverse se trouve très-rarement dans les autres maladies, sauf quelques exceptions : c'est ainsi qu'on pourrait le rencontrer au début de la pyohémie. Il est certain, quoi qu'en dise Brunniche, que le type inverse est loin de représenter le tracé thermique ordinaire dans la phthisie aiguë.

On peut dire d'une façon générale que, dans la phthisie aiguë, l'évolution thermique se fait suivant deux types principaux. L'un, le plus ordinairement observé dans la tuberculose aiguë généralisée, représente une élévation de la température plus continue que dans la fièvre typhoïde, sans rémission matinale bien marquée (Ch. Bouchard). L'autre type est plus intermittent : il se compose d'accès irréguliers dans leur durée et dans leur périodicité, souvent terminés par des sueurs profuses. Ce type appartient surtout à la phthisie aiguë typhoïde ; je n'ai pas besoin d'ajouter qu'il diffère totalement du tracé thermique de la fièvre typhoïde, et qu'il constitue un élément sérieux de diagnostic différentiel. La fréquence du pouls augmente avec la température, et on sait que cette concordance fait souvent défaut dans la fièvre typhoïde.

Symptômes fournis par le système vasculaire. — Les stases capillaires, les congestions passives sont généralement moins marquées dans la phthisie aiguë. On peut y trouver le pouls dicrote, la raie hyperémique; mais ces phénomènes sont encore moins constants, moins accusés que dans la dothiénentèrie.

Éruptions. — Il existe fréquemment des sudamina dans la phthisie aiguë et ces sudamina paraissent quelquefois en rapport avec l'abondance de la transpiration, signalée par un grand nombre d'auteurs. Ces transpirations sont générales ou partielles, quelquefois limitées à la tête, au tronc. Elles sont moins accusées que dans la phthisie chronique; Hérard et Cornil pensent qu'elles constituent un signe d'autant plus précieux qu'on les rencontre plus rarement dans les autres affections aiguës.

Quelques auteurs, en petit nombre, ont noté l'existence de véritables taches rosées lenticulaires. Hérard et Cornil les ont cherchées avec grand soin chez tous leurs malades, mais n'ont jamais pu constater leur présence; elles n'existaient pas davantage dans les faits observés par Louis, Andral, Leudet, D'Espine, Gull, Johnston, Empis, etc. On est donc fondé à les croire excessivement rares, si tant est qu'elles n'aient pas été confondues, dans des cas exceptionnels, avec des rougeurs pointillées de la peau. Waller est un des auteurs qui semblent les avoir rencontrées le plus souvent. Hérard et Cornil font remarquer que, si on lit avec attention les observations du médecin de Prague, on voit que, dans les trois cas où les taches rosées étaient évidentes, l'un était un cas de fièvre typhoïde entée sur une phthisie granuleuse, ainsi que le démontra l'autopsie; quant aux deux autres, suivis de guérison, le nom de fièvre typhoïde paraît plutôt leur convenir que celui de phthisie aiguë. Toutefois, Jaccoud cite deux exemples, Colin, un troisième, de taches rosées dans la phthisie aiguë.

On trouve encore notées dans un certain nombre d'observations de phthisie aiguë, des taches ombrées et même du purpura (Waller, Charcot, A. Laveran).

Symptômes rénaux. — L'albuminurie, une albuminurie persistante et d'une certaine intensité, peut accompagner l'évolution de la phthisie aiguë. Il n'y a rien là qui doive étonner, puisqu'il est facile de concevoir la coexistence d'une sorte de néphrite miliaire qui suffit amplement pour expliquer le passage de l'albumine dans l'urine. On a dit que l'albuminurie était plus fugace, plus légère dans la fièvre typhoïde. Il est vrai que souvent l'albuminurie observée dans cette affection est une simple albuminurie fébrile, subordonnée à une hyperhémie rénale peu profonde. Mais les observations de Gubler, Charles Robin, Legroux et Hanot ont montré que l'albuminurie, dans la fièvre typhoïde, pouvait prendre, et dès le début, des proportions assez considérables. Il n'y a donc pas là un élément valable de diagnostic différentiel. L'hématurie se produit quelquefois dans la phthisie aiguë (A. Laveran).

Altérations du sang. — Dans la phthisie aiguë typhoïde, comme dans la fièvre typhoïde, le sang peut subir cette modification encore inconnue dans son essence, qui détermine la production des thromboses. La phlegmatia alba dolens, les thromboses des sinus, ont été signalées dans certaines observations de phthisie aiguë typhoïde et de dothiénentérie; mais il serait difficile de dire si elles sont plus fréquentes dans l'une ou l'autre maladie.

L'altération du sang, aidée probablement en cela par l'altération des

capillaires, se traduit encore par une tendance aux hémorrhagies. « Tandis que dans la fièvre typhoïde, dit Mairet, cette tendance est précoce et résulte bien probablement d'une action primitive sur le sang par un virus encore inconnu, dans la tuberculose miliaire elle est plus tardive et paraît résulter de l'adultération du sang par les produits de la désagrégation granulo-graisseuse des nodules tuberculeux. » Quelle qu'en soit l'explication, les hémorrhagies se produisent aussi souvent dans la phthisie aiguë typhoïde que dans la fièvre typhoïde; on y observe non-seulement les hémoptysies, plus fréquentes ici que dans la dothiénentérie, mais encore les épistaxis, les hémorrhagies interstitielles, les hémorrhagies intestinales. Les hémorrhagies intestinales de la phthisie aiguë. signalées par plusieurs auteurs (Rokitansky, Rayer, Rilliet et Barthez, Charcot, Hérard et Cornil) ont été surtout bien étudiées par Leudet. Sur 244 cas de phthisie aiguë, cet observateur distingué a rencontré neuf fois des hémorrhagies se produisant par une autre voie que par le poumon, le plus souvent par l'intestin, la peau, la muqueuse nasale, plus rarement par le cerveau et les organes génito-urinaires. Leudet était tenté d'expliquer ces hémorrhagies par une sorte de dyscrasie hémorrhagipare comme celle qui caractérise la leucémie, la mélanémie. Ce qui est certain, c'est que les hémorrhagies intestinales ne sont pas rares dans les diverses pyrexies, ou dans les phlegmasies de certains organes. Leudet rapporte lui-même un cas d'hémorrhagie se produisant par la peau et l'intestin dans le cours d'une pneumonie. Les hémorrhagies intestinales dans la phthisie aiguë typhoïde s'expliquent donc indépendamment de toute lésion tuberculeuse de la muqueuse intestinale, de toute dyscrasie spéciale, et rentrer dans le groupe des hémorrhagies liées aux pyrexies.

L'aglobulie se retrouve aussi bien dans la fièvre typhoïde que dans la phthisie aiguë; seulement, dit Mairet, elle est plus précoce dans cette dernière et semble due surtout à l'altération des ganglions lymphatiques et du tissu conjonctif. Je ne crois pas cependant que l'examen microscopique du sang ait été assez souvent pratiqué pour qu'on puisse aujourd'hui formuler une loi à cet égard.

L'état des globules blancs a été encore moins étudié et ne peut fournir aucun renseignement utile.

État de la nutrition. — L'amaigrissement est généralement plus précoce et beaucoup plus marqué dans la phthisie aiguë; parfois même les malades ont maigri sensiblement, ont commencé à perdre leurs forces plus ou moins longtemps avant le début apparent de la maladie, tandis que dans la fièvre typhoïde l'amaigrissement marche parallèlement avec l'évolution de la maladie. Autre caractère différentiel : les eschares s'observent beaucoup plus fréquemment dans la fièvre typhoïde que dans la phthisie aiguë.

Marche, durée et terminaison. — La période prodromique ne diffère pas sensiblement dans la phthisie aiguë typhoïde et dans la dothiénentérie; toutefois, dans un certain nombre d'observations de phthisie aiguë, l'amaigrissement, les accès fébriles, la dyspnée avaient précédé, pendant un temps variable, les symptômes propres de la maladie.

A la période d'état, on peut dire d'une manière générale que les symptômes typhoïdes sont plus légers, plus fugaces dans la phthisie aiguë, plus profonds dans la dothiénentérie ; on peut dire aussi qu'au moins dans bon nombre de cas, les symptômes pulmonaires sont plus accentués, plus caractéristiques dans la phthisie aiguë.

La marche de la dothiénentérie est plus continue, le tracé thermique y est plus régulier ; dans la phthisie aiguë, on note des alternatives irrégulières de températures très-élevées et de températures qui s'écartent relativement peu du degré normal. Il est à peine besoin de faire remarquer que, si la fièvre typhoïde guérit souvent, la phthisie aiguë typhoïde se termine toujours ou presque toujours par la mort. Les malades succombent ordinairement dans un état d'adynamie extrême ou bien par asphyxie rapidement progressive. Cette asphyxie est due à l'éruption confluente de granulations grises au sein du tissu pulmonaire, ou bien au dépôt de blocs tuberculeux plus ou moins considérables, plus ou moins nombreux, aidés dans la production de l'asphyxie par la congestion collatérale intense qui s'est faite autour d'eux, comme elle se fait aussi d'ailleurs dans les cas d'infiltration granuleuse. Nul doute qu'en pareille circonstance ces lésions secondaires n'aient au moins autant d'influence que les lésions spécifiques dans la genèse des phénomènes terminaux. La mort a quelquefois été déterminée par une hémoptysie véritablement foudroyante, due à la congestion et à cette altération des capillaires sur laquelle je me suis déjà expliqué plus haut. Enfin, d'autres fois la terminaison fatale n'est véritablement plus imputable à l'état pulmonaire, mais à la prédominance des lésions tuberculeuses sur d'autres organes, par exemple, les méninges cérébrales, le péritoine, etc. Alors la phthisie aiguë s'efface en quelque sorte devant la tuberculose, et c'est au chapitre qui traitera de l'histoire générale de la diathèse, que ces cas particuliers devront être surtout étudiés. Pour certains auteurs, la marche de la phthisie aiguë typhoïde ne serait pas invariablement subordonnée à cette loi inexorable. « Dans quelques cas, dit Jaccoud, les phénomènes d'acuité cessent après un certain temps, et le malade, échappant à l'asphyxie et à l'autophagie fébrile, tombe dans un état chronique, pendant lequel les granulations subissent leur évolution complète ; la tuberculose miliaire est devenue le point de départ d'une tuberculose ulcéreuse commune. Le fait est rare, en raison de la confluence ordinaire des formations granuleuses. » (Jaccoud, tome I, page 1079).

Cette opinion de Jaccoud est absolument exacte. De même qu'il existe une tuberculose aiguë secondaire, développée à titre de complication dans le cours de la phthisie chronique, de même la phthisie chronique peut être l'aboutissant d'une phthisie aiguë, suspendue dans son évolution et se transformant ainsi en phthisie vulgaire. L'unité de la phthisie rend facilement compte de toutes ces permutations.

Quoi qu'il en soit, le *pronostic* de la phthisie aiguë à forme typhoïde est toujours des plus graves. Il est très-grave encore dans ces cas où la phthisie aiguë se continue en phthisie vulgaire, qui va durer plus long-

temps, il est vrai, mais n'a guère plus de chance de guérison définitive.

On s'est demandé si la phthisie aiguë peut guérir définitivement. Plusieurs médecins n'hésitent point à l'admettre ; les observations concluantes sont au moins fort rares. « On trouve cependant dans les auteurs, dit Mairet, et entre autres dans Empis, des observations qui nous semblent indiscutables au point de vue du diagnostic, et dans lesquelles on constate une amélioration telle que l'individu semble guéri. Mais il faut le reconnaître, le plus souvent, si on suit le malade après son apparente guérison, on ne tarde pas à retrouver de nouvelles manifestations tuberculeuses. La guérison n'est donc que temporaire : dans ce cas, la défervescence est lente ; cependant la convalescence est généralement moins longue que dans les fièvres typhoïdes graves ; l'individu reprend plus vite une apparence de santé parfaite. »

Ces alternatives d'amélioration allant presque jusqu'à l'apparence complète de guérison et d'aggravation du mal, constituent une des particularités de l'affection les plus intéressantes et les plus délicates au point de vue de la symptomatologie et du diagnostic. On ne devra jamais oublier, en présence des rémissions les plus accusées, que les rechutes sont la règle.

Il me reste peu de chose à dire du *diagnostic* de la phthisie aiguë à forme typhoïde. Le diagnostic différentiel avec la fièvre typhoïde vient d'être fait. Il suffira d'ajouter qu'on tiendra toujours grand compte des antécédents héréditaires ou personnels et de l'habitus extérieur de l'individu. Ces éléments faciliteront encore la solution du problème.

Parfois on aura à se demander si on a affaire à une phthisie aiguë à forme typhoïde ou à une tuberculose miliaire généralisée. C'est là, en vérité, une question de diagnostic et de pronostic d'assez mince importance. Je dirai seulement ici que, dans la tuberculose généralisée, les symptômes abdominaux sont d'ordinaire beaucoup plus marqués et reproduisent une véritable péritonite, que les symptômes méningitiques ont aussi plus de gravité et se distinguent assez nettement des symptômes cérébraux de la phthisie aiguë. D'autre part, comme je l'ai déjà dit, la courbe thermique diffère dans les deux ordres de circonstance et aidera ainsi au diagnostic différentiel. Dans la tuberculose aiguë généralisée, le tracé représente une élévation de la température plus continue, sans rémission matinale ou vespérale bien marquée. Dans la phthisie aiguë à forme typhoïde, l'évolution thermique se compose d'accès irréguliers dans leur durée et leur périodicité. Enfin l'examen ophthalmoscopique indiquera la tuberculose généralisée lorsqu'il fera reconnaître l'existence de tubercules dans la choroïde (Bouchut.)

Le *traitement* de cette forme de la phthisie aiguë, comme de toutes les autres formes, ne peut être que symptomatique. On s'attachera d'abord à diminuer la fièvre qui épuise les malades ; à cet effet, le médicament le plus actif est la digitale préconisée par L. Colin et A. Laveran. On emploiera de préférence l'infusion ou la macération de feuilles de digitale (0,75 de feuilles de digitale dans une potion de 120 grammes,

à prendre par cuillerées d'heure en heure). La digitale n'abaisse pas seulement la température, mais elle augmente encore l'énergie du cœur, régularise la circulation et peut s'opposer ainsi au collapsus. Le sulfate de quinine, à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr. dans les 24 heures, rendra quelques services, non-seulement comme antipyrétique, mais encore et surtout comme tonique. Le vin, le quinquina sont aussi indiqués. Si les phénomènes thoraciques prédominent, on aura recours aux dérivatifs, de préférence à l'application répétée des ventouses sèches. Il faut éviter les purgatifs, dit Walshe, de crainte d'exciter le processus tuberculeux de l'intestin. Il ajoute que les diaphorétiques et les sédatifs ont leur utilité et recommande, à côté de la digitale, l'acétate de plomb.

II. — Phthisie aiguë a forme d'embarras gastrique ou de fièvre synoque (*Forme latente de Leudet. Forme revêtant l'aspect d'une fièvre gastrique d'Empis*). — Cette forme clinique n'est qu'un diminutif, une atténuation de la forme précédente, et le plus souvent aussi ce n'est qu'une entrée en matière, un mode de début qui aboutit rapidement à une des formes cliniques les plus habituelles de la phthisie aiguë.

Le malade est pris de courbature, de brisement des membres, de pesanteur de tête, d'embarras gastrique, d'état fébrile avec exacerbation vespérale. L'auscultation est négative ou révéle tout au plus l'existence de quelques râles sibilants ou râles sous-crépitants disséminés, parfois, ce qui est plus caractéristique, de pleurite sèche localisée au sommet. On pourra croire tout d'abord qu'il s'agit simplement d'un embarras gastrique, d'une fièvre synoque, d'une légère fièvre catarrhale. Quelquefois même les symptômes pulmonaires et la fièvre sont si peu accusés que la maladie passe complétement inaperçue ou est prise pour une indisposition banale.

Puis la scène change brusquement et le malade peut être enlevé dans un accès de suffocation (observation d'E. Leudet), ou bien par une hémoptysie, ou bien par une syncope. Il arrive encore qu'après un temps variable, pendant lequel le médecin a cru à l'existence d'un embarras gastrique, d'une synoque ou d'un simple malaise, la phthisie aiguë entre définitivement dans la forme typhoïde, dans la forme pneumonique, etc.

III. — Phthisie aiguë a forme de bronchite, de bronchite capillaire (*Forme catarrhale de Jaccoud*). — Les granulations grises, en se développant dans le poumon, se manifesteront encore par les signes d'une bronchite aiguë, les symptômes généraux reculant au second plan. Cette bronchite atteindra, suivant les cas, divers degrés d'intensité ; ce sera même parfois une bronchite capillaire.

Le début est généralement peu brusque. Il y a d'ordinaire une simple gêne derrière le sternum, avec sensation de constriction à la base du thorax. La toux commence, remarquable par sa fréquence et son intensité ; les crachats sont abondants, mousseux, blancs et aérés ; jaunes, verdâtres et opaques ; quelquefois nummulaires ; souvent striés de sang pur, ils ne sont pas visqueux ni teints par la matière colorante du sang.

La dyspnée, faible au début, va en augmentant ; d'autres fois elle prend dès l'abord une importance considérable et domine de beaucoup la scène pathologique. Les variantes de cette dyspnée impriment des allures diverses à la maladie : tantôt elle ne dépasse guère la dyspnée d'une bronchite de moyenne intensité, tantôt c'est la dyspnée du catarrhe suffocant. Dans certains cas elle se développe par accès ; les paroxysmes se rapprochent de plus en plus pour produire enfin une orthopnée continue et terminale.

L'examen physique de la poitrine fournit de précieux renseignements. La percussion donne un son normal. Toutefois on peut trouver çà et là un peu de submatité et habituellement vers les sommets. Parfois la sonorité paraît exagérée, comme tympanique, au niveau des parties du poumon qui sont modifiées par l'emphysème.

L'auscultation fait entendre une respiration rude et de nombreux râles ronflants, sibilants et sous-crépitants plus ou moins fins. Ils sont étendus à toute l'étendue du thorax ; cependant ils peuvent se condenser dans une région, d'ordinaire aux deux sommets ; quelquefois même ils prédominent très-manifestement dans tout un poumon. Le professeur Lasègue insiste beaucoup, dans ses leçons, sur la valeur séméiologique de ce signe d'une bronchite limitée à un seul poumon, de ce qu'il appelle la bronchite unilatérale. Ces râles présentent une grande variabilité de siége et alternent souvent les uns avec les autres.

Un signe stéthoscopique d'une grande valeur et qui ne manque presque jamais, c'est la diminution du murmure vésiculaire soit dans la presque totalité des deux poumons, soit dans telle ou telle portion de l'organe. Cette diminution du murmure vésiculaire s'explique aisément soit par l'emphysème concomitant, soit par l'intensité de la congestion, soit par l'obstruction des alvéoles enveloppées de granulations.

La peau est chaude, souvent couverte de sueur. La température n'a rien de fixe, et si parfois elle donne le tracé d'une fièvre catarrhale, ce n'est que tout exceptionnellement. Le plus souvent elle se rapproche de la fièvre subcontinue, et l'on ne trouvera que très-peu de différence entre la température du soir et celle du matin. D'ordinaire le tracé est très irrégulier ; ainsi la température peut être un jour plus élevée le matin que le soir, le lendemain c'est l'inverse qui se produira. Il n'est pas rare non plus que pendant un ou plusieurs jours la température revienne à la normale. Souvent il y a chute assez brusque du tracé un jour ou deux avant la mort ; le contraire aussi s'observera, la température se maintenant élevée jusqu'à la dernière heure : le maximum ne dépasse pas ordinairement 40 degrés et oscille le plus souvent entre 37°,5 et 39°,5.

Les forces diminuent de jour en jour ; l'amaigrissement fait aussi de rapides progrès. Dans certains cas, il se produit un véritable état typhoïde, et l'on a alors devant les yeux une phthisie aiguë à forme typhoïde avec symptômes thoraciques prédominants et pouvant aller jusqu'à la bronchite capillaire. Habituellement il n'y a pas de délire. Les symptômes

digestifs sont nuls ou à peine accusés; ils se résument en une anorexie persistante. On a constaté, dans quelques observations, une certaine hypertrophie du foie, mais surtout de la rate. D'ordinaire le cœur reste indemne; toutefois la petite circulation peut être tellement gênée que parfois la percussion cardiaque permet de constater une dilatation du ventricule droit. L'hématose se fait d'une façon incomplète, et l'on voit les extrémités et la face se cyanoser; la température périphérique baisse, le pouls devient de plus en plus petit, filiforme; les bruits du cœur, tumultueux et précipités, sont impossibles à compter, et le malade meurt dans un véritable collapsus. Il n'est pas rare que la gêne de la grande circulation soit assez considérable pour donner lieu à un œdème plus ou moins accusé des extrémités inférieures.

On peut dire d'une façon générale que le pouls suit parallèlement la dyspnée. Ainsi, quand il y a 44 respirations, il bat 100 fois par minute; pour 54 respirations, il battra 128 fois; enfin je viens de dire qu'en certains cas il est tellement petit, tellement tumultueux qu'il est impossible de le compter. On a constaté, dans plusieurs observations, la présence de l'albumine dans l'urine : cette albuminurie s'explique par une congestion rénale due à l'asystolie aiguë dont il vient d'être question, mais peut-être aussi à la présence de granulations grises dans le parenchyme rénal.

Il ne faut pas perdre de vue, en effet, qu'ici, comme dans toutes les autres formes de phthisie aiguë, la tuberculose peut frapper et frappe souvent d'autres organes que le poumon. De là diverses séries de symptômes qui viennent s'ajouter aux symptômes pulmonaires et, sans que les grandes lignes de la maladie soient effacées, en modifient les accessoires, la physionomie, la marche, la terminaison.

La bronchite ne reste pas longtemps l'accident prédominant; la cachexie aiguë ou l'état typhoïde prennent bientôt la première place. D'autres fois, à la bronchite simple succède la bronchite capillaire; les râles deviennent plus humides, plus fins, plus généralisés; ce sont parfois de véritables râles crépitants éclatant par bouffées dans toute l'étendue des deux poumons, en avant comme en arrière, souvent en plus grande abondance au sommet.

La dyspnée atteint alors le summum; les phénomènes asphyxiques s'accusent de plus en plus et enlèvent bientôt le malade. On a vu la bronchite capillaire être en quelque sorte l'entrée en matière de la phthisie aiguë, l'asphyxie éclater dès les premiers jours, dès les premières heures de la maladie : c'est alors une évolution véritablement spéciale et qui sera décrite à part.

La *durée* de cette forme de phthisie aiguë, sans dépasser la durée moyenne de toute phthisie aiguë, peut être abrégée notablement par l'intervention d'une asphyxie rapide. D'autre part, l'évolution morbide subit parfois un temps d'arrêt; la poussée aiguë s'éteint et la phthisie aiguë se transforme ainsi en phthisie chronique.

C'est probablement ce qui a fait dire que la phthisie aiguë peut guérir :

ce n'est qu'une guérison apparente, une simple rémission et l'on voit bientôt de nouvelles manifestations de même ordre se produire, ou une tuberculose chronique s'établir et suivre son cours ordinaire (Lebert, Léon, Colin, Hérard et Cornil, etc.).

Le *diagnostic* comprend plusieurs problèmes souvent difficiles à résoudre. Une question délicate qui se pose d'abord, c'est de différencier la phthisie aiguë d'une bronchite simple. En pareille circonstance, disent Hérard et Cornil, c'est moins l'état local en lui-même que l'ensemble des phénomènes généraux, l'étude de la constitution du sujet, des antécédents héréditaires, des affections antérieures, qui peuvent fournir des motifs pour se décider en faveur de l'une ou de l'autre de ces maladies. Un signe précieux, dès le début, c'est le défaut de concordance entre l'anxiété respiratoire et les symptômes locaux perçus par l'oreille, les granulations tuberculeuses pouvant exister en grand nombre sans produire de signes stéthoscopiques bien accusés. Plus tard, les rales deviennent abondants, ils se généralisent ; des râles sous-crépitants se joignent aux râles plus sonores ; à ce moment le diagnostic est plus obscur, car souvent la dyspnée qui résulte de l'envahissement général des petites bronches ne le cède en rien à celle qui est la conséquence de la phthisie granuleuse avec bronchite. C'est alors qu'il est indispensable, selon la judicieuse remarque de Hérard et Cornil, d'étudier chacun des signes isolément et comparativement, d'interroger avec soin les crachats pour y découvrir quelques stries sanglantes, de noter l'état de la peau fréquemment inondée de sueur, de tenir grand compte de l'anéantissement des forces et de l'amaigrissement continus qui constituent les deux caractères les plus importants de la phthisie aiguë à forme de bronchite.

Le diagnostic différenciel entre la phthisie aiguë à forme de bronchite capillaire et la bronchite capillaire, est aussi des plus difficiles, souvent même impossible. Jaccoud s'exprime ainsi à ce sujet : « La fièvre et la gène respiratoire sont les mêmes ; les signes stéthoscopiques sont semblables ; à mesure que les râles sibilants et sous-crépitants fins se généralisent, la dyspnée augmente ; la toux et l'expectoration sont identiques ; en un mot, il n'y a pas de diagnostic possible pendant les deux premières semaines. Tout au plus serait-on autorisé à formuler une présomption. Si le patient est de constitution débile, s'il a des antécédents de famille suspects, ou bien s'il a subi l'une des maladies qui favorisent la granulose, rougeole, fièvre typhoïde, coqueluche. La situation est un peu plus nette lorsque les accidents thoraciques sont compliqués d'une diarrhée alarmante et incoercible ; ce symptôme est étranger à la bronchite capillaire commune ; d'un autre côté, il ne peut dans l'espèce être attribué à une fièvre typhoïde en raison de l'absence complète des phénomènes adynamiques ; il peut donc être rattaché avec vraisemblance à une tuberculisation des intestins ou du péritoine, et il devient ainsi un signe indirect de la lésion pulmonaire. Après quinze à dix-huit jours, le diagnostic peut être fait, car la bronchite capillaire simple tue avant ce temps-là, ou bien elle s'amende et les accidents de dyspnée et de fièvre diminuent

aussitôt; ici, au contraire, ils persistent et s'accroissent pendant deux ou trois semaines encore, jusqu'à ce que le patient soit tué, soit par l'asphyxie, sans marasme, sans dépérissement notable. » (Jaccoud, p. 1077.) La constatation d'un maximum de râles au sommet pulmonaire, avec une submatité plus grande à ce niveau, pourra encore éclairer la situation. Les présomptions en faveur de la phthisie aiguë seront beaucoup plus grandes si, à ces râles plus abondants au sommet s'ajoutent des frottements pleurétiques; la coexistence de cette pleurésie sèche du sommet a une signification sur laquelle il n'est pas nécessaire d'insister. Ici d'ailleurs, comme plus haut, c'est surtout aux symptômes généraux qu'il faudra souvent demander la solution du problème.

L'augmentation de la rate, soit par suite du développement des granulations tuberculeuses dans sa capsule et son parenchyme, soit du fait dirai autant de la maladie générale, est aussi un argument en faveur de la phthisie aiguë. Le développement du foie a de même son importance ici j'en même, pour la présence d'une certaine quantité d'albumine dans l'urine. Le tracé thermique sera aussi parfois consulté avec profit : il est souvent très-irrégulier dans cette forme de phthisie aiguë, tandis que la bronchite capillaire non tuberculeuse se caractérise d'ordinaire par un tracé appartenant au type rémittent. Je n'ai pas besoin d'ajouter que les signes dus à la présence de granulations tuberculeuses dans d'autres organes feront cesser toute hésitation. Tout ce qui a été dit à propos de la bronchite et de la bronchite capillaire s'applique *à fortiori* à la grippe, où souvent l'intensité des phénomènes généraux accuse encore davantage la ressemblance entre la phthisie aiguë et les affections pulmonaires non tuberculeuses. Le problème diagnostique se présentera d'ailleurs sous les formes les plus diverses. Un exemple : dans une observation de Rendu rapportée par Mairet, les symptômes, soit généraux, soit locaux, furent si peu marqués qu'on dut se demander tout d'abord si l'on n'avait pas affaire à une simple toux nerveuse.

Le diagnostic avec l'infiltration cancéreuse aiguë du poumon est facile : celle-ci est capable, il est vrai, de causer la mort en moins de quatre mois et de simuler la phthisie aiguë; mais cette maladie est ordinairement limitée à un poumon; elle s'accompagne plus volontiers de signes de compression exercée sur une grosse bronche, de douleurs thoraciques intenses et de rétraction du côté.

Un seul mot de la morve aiguë qui peut, dit Walshe, eu égard à ses manifestations thoraciques, simuler si bien la phthisie aiguë qu'il est heureux pour le diagnostic que l'état de la peau et des fosses nasales prémunisse contre l'erreur.

Le *traitement*, qui ne saurait être ici, comme dans toutes les formes de phthisie aiguë, qu'un traitement palliatif, devra tendre particulièrement à modérer, dans la mesure du possible, le travail congestif de voisinage, par les révulsifs, principalement les ventouses sèches appliquées sur la paroi thoracique. La méthode expectorante, avec l'ipécacuanha, les antimoniaux, à petites doses d'ailleurs, pourront rendre aussi quelques

services. Fonssagrives n'a rien obtenu du tartre stibié à doses rasoriennes. Walshe pense d'ailleurs avec raison que la dépression des forces rend au moins douteux l'emploi des antimoniaux. On recourra aussi aux antispasmodiques, aux injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine qui pourront diminuer la dyspnée, et aussi à la médication tonique.

IV. — Phthisie aiguë suffocante (*Asphyxie tuberculeuse aiguë. Graves. Forme suffocante de la phthisie aiguë, Jaccoud.*) — C'est une forme relativement rare, mais qu'il me semble utile de conserver au point de vue clinique. On peut sans doute la considérer comme le maximum des phénomènes asphyxiques inséparables de toute phthisie pulmonaire rapide; mais ils revêtent ici une physionomie clinique spéciale et valent certainement qu'on en fasse une description à part, dont l'importance au point de vue diagnostique n'échappe à personne.

Bayle a donné de cette forme de phthisie aiguë de frappantes observations. Plus tard, Laënnec en traça aussi à grands traits les principaux caractères. Louis n'oublia pas non plus « cette forme, qui peut surprendre le malade et le médecin, être subite en quelque sorte, ou bien parcourir sa marche sans être accompagnée de la plupart des symptômes qui lui servent de cortége habituel. » Andral donna une excellente description de la forme asphyxique de la phthisie aiguë ; Graves lui donne le nom de tuberculose aiguë asphyxique; enfin, Marc d'Espine, Waller (de Prague), Empis, Rilliet et Barthez, Woillez, Colin, Laveran, Lasègue, Jaccoud, Christy, Bayart ont apporté leur contingent à ce chapitre de la tuberculose aiguë.

L'étiologie est celle de la phthisie aiguë en général ; on y a relevé cependant quelques particularités qu'il faut souligner. La forme suffocante est assez fréquente de 2 à 5 ans ; elle l'est moins dans la seconde enfance. Chez l'adulte, la maladie atteint son maximum de fréquence entre 20 et 35 ans ; elle est encore plus rare chez le vieillard, chez qui cependant comme je l'ai déjà dit, ainsi que Durand-Fardel, Charcot, Vulpian, Moureton l'ont établi, la phthisie aiguë est loin d'être exceptionnelle. Elle ne semble pas frapper de préférence telle ou telle catégorie sociale : la femme y est moins exposée que l'homme ; toutefois elle s'observe relativement plus souvent dans l'armée et elle a été l'objet des excellents mémoires de Colin et de Laveran. On l'a expliquée aussi par l'encombrement, la nourriture insuffisante, la fatigue excessive, le froid, peut-être la contagion, en un mot par l'action simultanée de nombreuses causes pouvant produire par leur combinaison cette phthisie suraiguë. Le froid surtout est incriminé dans la plupart des observations. La constitution épidémique peut être invoquée quelquefois, lorsque la phthisie asphyxique n'est en réalité que l'exagération de la forme catarrhale. Alors la grippe, par exemple, peut entrer en ligne de compte. C'est surtout, dit Laveran, « sur les individus atteints de phthisie pulmonaire que la grippe a exercé une influence funeste ; elle a accéléré la marche de la maladie d'une façon effrayante, et l'on voyait mourir dans l'espace de quelques jours des mal-

heureux qui, sans l'apparition de l'épidémie, eussent sans aucun doute traîné encore pendant un ou plusieurs mois leur existence. »

Elle peut survenir d'emblée, mais c'est l'exception, chez un individu qui semblait absolument sain de poitrine où qui n'avait encore présenté que quelques symptômes presque insignifiants ou passés inaperçus. C'est véritablement dans cette circonstance que la forme suffocante mérite une description à part. D'autres fois, et plus souvent, elle survient dans le cours de la phthisie pulmonaire chronique, dont elle peut être un mode de terminaison plus ou moins prématuré; ou bien encore, elle éclate dans le cours d'une des autres formes de la phthisie aiguë, qu'elle clôt brusquement.

Le début est variable, suivant qu'elle éclate au milieu d'une santé en apparence parfaite ou chez un individu déjà souffrant d'une tuberculose peu accentuée, ou même chez qui la tuberculose est restée latente jusque-là (forme latente de Leudet).

Je me placerai surtout dans la première hypothèse qui reproduit le cas clinique le plus intéressant.

Tantôt le début est brusque, sans prodrome. Sous l'influence d'une cause légère, un refroidissement, par exemple, ou sans cause appréciable, l'individu entre d'emblée dans une dyspnée qui arrive bientôt à l'orthopnée.

D'autres fois, la fièvre ouvre la marche des accidents, et avec cette fièvre on constate un abattement plus ou moins marqué des forces. Cet état fébrile, cet état de langueur spéciale a duré dans quelques cas jusqu'à un et même deux mois; puis tout à coup, sans qu'on puisse le plus souvent trouver la raison d'être de ce changement à vue, la dyspnée éclate, et l'asphyxie est bientôt imminente. A partir de ce moment, la mort survient généralement avec une grande rapidité, après quelques jours, quelques heures même.

Il faut insister maintenant sur quelques-uns des symptômes de l'état confirmé.

Les symptômes thoraciques, qui ont plus d'une fois manqué complétement parmi les prodromes, lorsque ces podromes existent, peuvent rester à peine accentués pendant toute la période asphyxique, et l'on comprend ici la nécessité de séparer cette forme de la phthisie aiguë avec bronchite capillaire, qui est également suffocante, le plus souvent d'ailleurs après un temps plus ou moins long.

Ordinairement il existe un peu de toux; mais cette toux peut manquer. L'expectoration fait souvent défaut; celle qu'on observe est écumeuse, aérée, blanchâtre; les hémoptysies sont exceptionnelles.

Les signes locaux sont à peu près négatifs.

La percussion donne un son normal ou même tympanquie. L'auscultation ne fournit pas non plus de renseignements bien précieux. Le murmure vésiculaire est surtout diminué, quelquefois aboli; et alors qu'un peu avant la crise asphyxique n'entendait aucun bruit normal, pendant la crise même on entend souvent disséminer dans les deux

poumons un grand nombre de râles sous-crépitant, ronflants sibilants (bruit de tempête de Récamier).

Quand la phthisie suffocante éclate dans le cours d'une phthisie chronique, on trouve dans les lobes supérieurs les signes particuliers à cette forme de phthisie, et, dans le reste des poumons, soit une respiration affaiblie, soit le mélange de râles dont il vient d'être question,

La fièvre elle-même n'a pas grande signification. Elle est très-vive en certain cas, ainsi qu'il résulte des observations de Louis, Graves, L. Colin, Bayart, etc ; d'autres fois, elle est nulle. Selon Hérard et Cornil, l'absence de fièvre serait caractéristique ; les granulations se seraient déposées dans le tissu pulmonaire en nombre considérable et très rapidement sans avoir entraîné à leur suite la moindre complication phlegmasique. (*phthisie granuleuse apyretique simple d'Hérard et Cornil*). Ce à quoi j'objecterai encore que la fièvre existe dans ces cas, alors même quil n'y a pas de complication phlegmasique.

Quoi qu'il en soit, on est surtout frappé de l'intensité de la dyspnée, de la soudaineté de son invasion et de la rapidité avec laquelle elle peut conduire à l'asphyxie mortelle. Cette dyspnée affecte deux formes ; tantôt elle est continue, va en augmentant de jour en jour jusqu'à l'asphyxie terminale ; d'autres fois, elle procède par poussées successives.

La *durée* de la maladie est celle de la phthisie aiguë en général ; elle ne dépasse pas deux mois ; dans la majorité des cas elle est beaucoup plus courte. Dans une observation de West, l'enfant mourut six jours après le début de la dyspnée. Dans un cas de Léon Colin la mort arriva le onzième jour ; dans une observation de Dieulafoy (thèse de Bayart, 1877), le deuxième jour.

Inutile d'ajouter que, si la guérison est chose des plus douteuses pour toute phthisie aiguë, elle est ici absolument impossible.

Je n'ai à revenir sur l'anatomie pathologique ; quelques remarques seulement. Lorsque la phthisie aiguë suffocante est primitive, il est exceptionnel, comme dans toute phthisie aiguë, que les granulations grises soient limitées aux poumons seuls ; d'ordinaire, elles coexistent dans les autres parenchymes, l'encéphale en particulier. Ici encore s'accuse l'influence prépondérante des lésions pulmonaires ; tandis que les granulations farcissent le tissu pulmonaire, elles sont relativement rares dans les autres parenchymes et sont surtout accumulées sur les séreuses qui les enveloppent, apparaissant là, sur ces sacs lymphatiques, comme des lésions secondaires, des lésions de propagation. Néanmoins il conviendrait peut être de tenir compte ici du rôle que peuvent jouer des granulations siégeant sur les méninges du mésocéphale ou dans le mésocéphale lui-même : il ne serait pas impossible qu'elles intervinssent pour une part dans la production de la dyspnée.

Quoi qu'il en soit, c'est dans ces cas de phthisie aiguë suffocante primitive qu'on pourra trouver dans le poumon l'éruption granuleuse réduite à sa plus simple expression, c'est-à-dire dégagée de toute lésion concomitante ou consécutive ; et cependant, je le répète encore, la fièvre

ne fait pas toujours défaut, et atteint parfois un degré élevé ; le travail phlegmasique n'est donc pas indispensable pour expliquer l'élévation de la température. C'est toujours la même remarque applicable à toutes les formes de phthisie.

Toutefois les granulations grises s'accompagnent souvent dans des proportions variables, de congestion, de bronche-pneumonie, de bronchite, ou même de bronchite capillaire ou d'emphysème aigu généralisé. Les granulations grises développées dans le tissu pulmonaire sont très-abondantes et expliquent mécaniquement la totalité ou la presque totalité des phénomènes asphyxiques. Si la phthisie aiguë est consécutive à une phthisie chronique, l'éruption granuleuse sera superposée aux lésions propres à la phthisie chronique.

Le *diagnostic* est réellement difficile quand la phthisie suffocante débute d'emblée ou après une période préparatoire restée absolument latente. Elle a été confondue avec certaines affections de cœur parvenues à la période de l'asystolie ; mais les renseignements, s'il en est fourni de suffisants sur l'état antérieur du malade, l'absence des causes générales et locales d'altération cardiaque, la présence d'une fièvre plus ou moins accusée, l'absence du souffle morbide à la région précordiale, l'augmentation des pulsations cardiaques au lieu de leur diminution, écarteront vite cette supposition.

Quand on observe les malades dès le début, certains détails d'observation font distinguer la maladie de la bronchite capillaire : l'anxiété, la dyspnée sont surtout fort marquées avant que l'examen local fasse reconnaître les bruits anormaux de la bronchite, et alors même qu'on reconnaîtrait épars dans le poumon quelques râles sibilants et sonores, cet état local serait encore insuffisant pour rendre compte des troubles généraux de la santé.

« C'est donc, dit Leudet, l'étude isolée et comparée des dérangements fonctionnels qui peut mettre le médecin sur la voie du diagnostic. Quand la maladie atteint une période plus avancée, la percussion peut encore faire soupçonner la maladie. En effet, la poitrine n'est pas sonore partout, mais mate par places. M. Piorry reconnaît lui-même que lorsque les tubercules sont à l'état miliaire et séparés par du tissu sain, le sentiment de résistance perçu au doigt pendant la percussion est moins évident que dans les masses tuberculeuses ordinaires, et il n'y a guère que de l'obscurité dans le son. Dans la bronchite on ne remarque pas d'ailleurs les modifications indiquées dans le timbre du bruit respiratoire. »

Enfin on peut dire avec sir James Clark (*Treatise on pulmonary consumption*), que la persistance des phénomènes morbides, malgré l'application des remèdes appropriés, puis surtout l'absence des symptômes qui caractérisent les maladies aiguës de poitrine, seront d'un grand secours pour arriver au diagnostic de cette forme de la phthisie aiguë.

On a confondu la phthisie aiguë suffocante avec une attaque d'asthme aigu : Bayart a vu un fait de ce genre dans les cas où la phthisie aiguë

suffocante s'explique par emphysème aigu généralisé, la dyspnée aurait des caractères spéciaux qui la différencieraient de l'asthme aigu. L'emphysème aigu généralisé, dit Hirtz, donne une physionomie spéciale à ces formes de phthisie aiguë asphyxiante où, la confluence des tubercules n'empêche pas cependant la dilatation des alvéoles de la surface du poumon; ces alvéoles se dilatent et forment un emphysème supplémentaire qui a pour effet, dit Pidoux, de diminuer la matité et de priver le médecin de plusieurs éléments de diagnostic, ce qui ne fait qu'accentuer et prolonger le caractère latent de l'affection. Le début en impose donc pour une sorte d'asthme aigu; mais pour un observateur attentif et bien averti, cette dyspnée n'a pas la forme que revêt celle de l'asthme. Les efforts d'inspiration sont bien plus violents que dans celui-ci, et l'expiration, au lieu d'être forcément longue, convulsive, et de fatiguer les puissances expiratrices, comme dans l'asthme, est, au contraire, courte, formée par un repos très-bref des muscles respirateurs. Le malade fait appel à toutes ses forces inspiratrices; il paraît respirer d'autant plus vainement qu'il fait plus d'efforts pour introduire l'air dans ses poumons, mécaniquement incapables de le recevoir; la respiration n'est pas sifflante, stridente, à bruit de tempête, comme dans l'asthme, où les vésicules et les bronches capillaires sont affectées d'une contraction spasmodique plus ou moins intense. On ne perçoit qu'un bruit respiratoire court, confus, comprimé, très-inégal, incomplet ici, très-incomplet plus loin, ailleurs presque nul. Dans certains points, le bruit d'expansion insuffisante est remplacé par un petit râle sous-crépitant très-fin et qui ressemble à un bruit d'écume pressé dans la main. La percussion indique aussi une sonorité très-inégale.

La face est d'un pâle grisâtre, plombé; et ce qui ne permet pas la confusion avec l'asthme, où la face est congestionnée, bouffie, la poitrine globuleuse, le cou dilaté et tuméfié, c'est que dans la phthisie à forme suffocante, le malade maigrit tous les jours et n'est pas moins exténué par la cachexie et le marasme que par la suffocation.

Ici plus que jamais peut-être le *traitement* est inefficace. On ne pourra guère que soulager le malade par l'administration des médicaments qui diminueront la sensation de la dyspnée : l'opium, surtout en injection sous-cutanées, le chloral, les dérivatifs locaux, les ventouses sèches appliquées sur les parois thoraciques, pourront concourir au même résultat.

V. PHTHISIE AIGUE PLEURALE. — On connaît la prédilection des granulations grises pour le tissu séreux : elles peuvent envahir le système séreux tout entier et constituer ainsi un des types les plus saisissants de la tuberculose aiguë généralisée. Mais l'évolution granulique se condense quelquefois sur une séreuse isolément, la pie-mère, le péritoine : ainsi se trouvent constituées la méningite, la péritonite tuberculeuses, qui ont leur histoire distincte. Existe-t-il aussi une pleurésie tuberculeuse évoluant à part? J'ai déjà eu l'occasion de dire que la pleurésie est la compagne habituelle de la phthisie chronique; j'ai fait remarquer, à propos des formes déjà étudiées de la phthisie aiguë, que la pleurésie y

intervenait habituellement, et que cette coexistence avait une importance diagnostique considérable. J'ajoute maintenant que dans certains cas l'évolution granuleuse se portera au maximum sur les plèvres, le tissu pulmonaire restant sain ou presque sain, au moins pendant une certaine période de la maladie. Il est probable, d'ailleurs, que souvent le poumon est jugé indemne par le clinicien, parce que les symptômes fournis par la pleurésie voilent et dominent ceux, déjà peu saillants par eux-mêmes, dus aux altérations pulmonaires.

Empis, le premier, a bien mis en évidence les lésions tuberculeuses de la plèvre dans la phthisie aiguë. Il a fait voir que la phthisie aiguë pouvait revêtir la forme d'une pleurésie; il a été jusqu'à déclarer, exagérant sans doute, que la forme thoracique de l'affection granulique est presque toujours pleurétique. La maladie, dit-il, peut se présenter avec les caractères d'une simple pleurésie, affectant soit les deux côtés de la poitrine simultanément, soit un seul côté seulement, et à laquelle, après un certain nombre de jours, viennent s'ajouter des symptômes généraux qui n'appartiennent pas d'ordinaire à la pleurésie simple et qui sont l'expression de la maladie générale, à laquelle se reliait déjà l'existence des premiers symptômes thoraciques.

Le début peut être insidieux, sans caractère déterminé. Il y a alors peu de fièvre; la peau est médiocrement chaude, et les battements du pouls dépassent rarement le nombre de 80 par minute; la tête est lourde, sans céphalalgie intense ; le sommeil est agité, sans délire. Les malades se plaignent d'une faiblesse générale. Ils ont perdu l'appétit, la langue est blanche et humide ; il n'y a pas de diarrhée ; le ventre est souple, mais partout légèrement sensible. La maladie s'est déclarée sournoisement, sans frisson initial, sans dyspnée, sans aucun symptôme thoracique.

Cet état indéterminé se prolonge pendant plusieurs jours : enfin le malade tousse un peu ou éprouve un peu de gêne dans un des côtés de la poitrine, quelquefois même un vrai point de côté. Le médecin ausculte et découvre un léger épanchement occupant la partie la plus déclive de l'une des plèvres.

Cependant l'état général, qui a précédé de dix à quinze jours l'exsudation séreuse de la plèvre, n'a point encore disparu. Puis l'épanchement pleurétique, qui n'occupait primitivement qu'un seul côté, ne tarde pas à occuper les deux; néanmoins le malade a peu de douleur, peu de toux et peu d'expectoration. Souvent les phénomènes pleurétiques ne s'étendent point davantage; par contre, les symptômes généraux s'aggravent de plus en plus, et la phthisie aiguë, qui a commencé sous la forme d'une pleurésie, finit avec l'ensemble symptomatique de l'état typhoïde. D'autres fois, les symptômes pulmonaires proprement dits se démasquent, deviennent prédominants, et la pleurésie est reléguée sur un plan inférieur. D'autresfois encore les granulations se produisent bientôt et presque en même temps sur les autres séreuses, pie-mère, péricarde, etc., et c'est alors la tuberculose aiguë généralisée

qui se déroule sous les yeux du médecin. Dans ces diverses éventualités, la phthisie aiguë pleurale n'existe que passagèrement, comme une introduction à des formes plus graves de la maladie, et ne se décrit qu'en vertu d'une sorte d'abstraction qui n'est pas d'ailleurs sans utilité pratique.

Dans d'autres cas, le rôle de la pleurésie sera plus important, sa part plus large dans le syndrome clinique. La maladie débute par les troubles thoraciques ; le malade a un point de côté plus ou moins violent, de l'oppression, un peu de toux ; la pleurésie s'annonce de prime abord. Si le malade a été pris brusquement en pleine santé, on croira n'avoir affaire qu'à une pleurésie simple. Cependant la présence de liquide dans les deux plèvres, la prédominance alternative de l'épanchement dans l'un et dans l'autre côté de la poitrine, sa prompte disparition, sa réapparition soudaine et inattendue, donnent déjà à penser qu'il ne s'agit pas de pleurésie simple, mais d'une pleurésie diathésique. Bientôt la présomption devient une certitude. Tandis que l'épanchement reste stationnaire ou même se résorbe, les symptômes généraux vont croissant et aboutissent à l'état typhoïde. D'autres fois la méningite, la péritonite tuberculeuse viennent s'ajouter à la pleurésie, ou bien c'est l'entrée en scène de lésions pulmonaires qui va précipiter le dénouement.

On a vu que l'épanchement considéré en lui-même présente d'intéressantes particularités : lorsqu'il a été traité convenablement, dès le début, il peut se résorber assez facilement; abandonné à lui-même, il tend à s'accroître et à envahir quelquefois la plèvre dans toute son étendue et avec une grande rapidité. Souvent les deux côtés sont atteints, soit simultanément, soit successivement. Le liquide exsudé est le plus souvent séreux, comme dans l'hydrothorax ; on n'y rencontre pas les fausses membranes abondantes et épaissies de la pleurésie franchement inflammatoire ; quelquefois il contient du sang provenant des néo-membranes vasculaires qui se développent sur la séreuse altérée.

Quelques médecins, Fournet entre autres, ont prétendu que cette évolution rapide de granulations pleurales était favorisée et en quelque sorte provoquée par l'existence probable de fausses membranes dues à une ou plusieurs pleurésies antérieures non tuberculeuses, traitées ou passées inaperçues. La vérité est que d'ordinaire les granulations sont antérieures et les néo-membranes consécutives. Mais il est hors de doute que la poussée aiguë de granulations pleurales peut s'éteindre en quelque sorte, que la pleurésie tuberculeuse aiguë peut se transformer en pleurésie tuberculose chronique, se conduisant à la façon de toute pleurésie chronique, avec ou sans évolution parallèle de tuberculose pulmonaire. La coexistence de la tuberculeuse pulmonaire est la règle en pareil cas; mais les lésions pulmonaires peuvent être assez peu étendues, pour ne pas modifier ou ne modifier que légèrement l'ensemble des signes physiques et fonctionnels de cette pleurésie tuberculeuse chronique, issue d'une phthisie aiguë pleurale avortée.

En dehors de cette métamorphose relativement favorable, la phthisie aiguë a le sort de toutes les autres formes de la maladie, et j'ai déjà

indiqué par quels procédés divers la terminaison fatale survient.

Le *diagnostic* présente au début de grandes difficultés. On diagnostiquera une pleurésie simple, surtout si l'on ne trouve rien d'inquiétant soit dans les antécédents héréditaires ou personnels du malade, soit dans son *habitus* extérieur. D'ailleurs, alors même que ces commémoratifs éveilleraient les plus légitimes inquiétudes, on ne serait point fondé à incliner *à priori* en faveur d'une phthisie pleurale aiguë. Les soupçons seront surtout justifiés par la prédominance des symptômes généraux sur les symptômes locaux et quelquefois aussi par l'allure spéciale de l'épanchement, dans le cas où l'évolution des tubercules sur la plèvre détermine la production de liquide. Je n'ai point à revenir sur les caractères de cet épanchement déjà signalés avec détail. S'il s'agit de pleurésie sèche, l'existence des frottements dans les deux côtés de la poitrine, leur maximum de concentration au niveau des sommets pulmonaires seront de mauvais augure. Si la pleurésie granuleuse est sèche, ou si l'épanchement n'offre pas d'abord rien de bien spécial, le tracé thermique, tracé irrégulier avec oscillations instables entre 37° et 40°, l'abattement, la dyspnée extrême, l'expectoration sanglante, la diarrhée rendront encore moins soutenable le diagnostic de pleurésie simple. Enfin, l'erreur ne sera plus permise, lorsque l'état typhoïde, les signes de généralisation des tubercules aux autres séreuses viendront s'ajouter aux premières manifestations. Il faudra se tenir sur ses gardes lorsque, dans le cours d'une pleurésie insidieuse, surviendra une pleurésie diaphragmatique qui peut précéder de quelques jours, comme une étape intermédiaire, une péritonite granuleuse par propagation.

La phthisie pleurale aiguë simule la carcinose miliaire aiguë pleurale, d'autant plus aisément que souvent il existe simultanément quelques noyaux cancéreux dans les poumons, auquel cas on peut constater de la toux, des hémoptysies, des râles de diverses natures; la consomption elle-même accompagne aussi la carcinose miliaine aiguë pleurale.

Plusieurs auteurs, Trousseau entre autres, pensent que la présence du sang dans le liquide de la plèvre, est liée surtout à l'existence de néoplasies cancéreuses de la plèvre. Il ne faudrait pas exagérer la signification de l'épanchement sanguinolent : il manque dans certains cas de cancer pleural, et par contre il peut se produire aussi dans les cas de tuberculose miliaire pleurale aiguë. Le diagnostic sera quelquefois facilité par l'existence d'une adénite cancéreuse sous-claviculaire, lorsque la carcinose aiguë a envahi les poumons en même temps que la plèvre. Les antécédants, l'âge pourront être invoqués, mais n'auront pas toujours une grande valeur, puisque la carcinose aiguë n'est pas impossible chez les sujets peu âgés, puisque le cancer n'est pas exceptionnel dans les races tuberculeuses. En thèse générale, on songera plutôt à la phthisie aiguë, parce que la carcinose miliaire aiguë est beaucoup plus rare.

Le *traitement* a paru parfois limiter et ralentir l'évolution granuleuse dans les cas particuliers de phthisie aiguë pleurale; la médication révul-

sive devra être employée plus énergiquement, et l'on pourra, suivant les circonstances, répéter l'application de vésicatoires sur la paroi thoracique.

On emploierait la thoracentèse contre un épanchement abondant, en n'oubliant jamais d'ailleurs que ces épanchements sont mobiles et susceptibles de diminuer spontanément. Lorsque la maladie semble avoir quelque tendance à passer à l'état chronique, on employera encore l'iodure de potassium à la dose moyenne de 1 gramme par jour. Les médications tonique, antipyrétique interviendront aussi suivant les indications spéciales.

VI. PHTHISIE AIGUË PNEUMONIQUE (*Pneumonie caséeuse aiguë*). — L'histoire de la pneumonie caséeuse aiguë date de 1850, bien qu'il soit facile de trouver dans Morton, van Swieten, Graves, Andral, Cruveilhier, (*Anat. path.* t. IV), plus d'une intéressante remarque applicable à cette forme de phthisie. Mais c'est Reinhardt qui plaça la pneumonie caséeuse dans un cadre isolé, la dégageant de tout lien avec la tuberculose. (1850) Voici ce qu'on lit dans son étude sur l'*Identité des produits tuberculeux avec les produits inflammatoires :*

« Les états qui ont été désignés sous le nom d'infiltration grise demi-transparente, etc., ne sont autres que des pneumonies chroniques interstitielles dans lesquelles se trouvent ou non de véritables granulations tuberculeuses, tandis que les parties jaunâtres correspondent à la transformation caséeuse du contenu des alvéoles.

« En effet, chez les individus qui ont succombé à une tuberculose aiguë ou même à une tuberculose chronique (pourvu que peu de temps avant la mort il se soit encore produit des dépôts), on trouve toujours le tissu pulmonaire hyperhémié sur une étendue plus ou moins grande et rempli de ces exsudats clairs et gélatineux. Dans plusieurs de ces cas, on trouve des portions assez grandes affectées de cette manière ; mais le plus souvent elles sont plus petites, grosses comme un grain de millet ou de chanvre, et ces parties du parenchyme pulmonaire sont séparées les unes des autres par un tissu sain et aéré. Très-ordinairement on trouve, en outre, des masses tuberculeuses jaunes disséminées également à travers les poumons et entourées d'une aréole de pneumonie gélatineuse. Très-souvent enfin on voit des portions assez étendues d'un lobe pulmonaire tellement altérées, que les espaces intermédiaires aux tubercules jaunes disposés les uns à côté des autres sont occupés en entier par l'infiltration gélatineuse; de telle sorte que ces deux dépôts constituent une infiltration compacte. »

Reinhardt écrit encore : « Quand on examine au microscope le liquide jaune exsudé dans les vésicules pulmonaires, on lui trouve une grande ressemblance avec le pus. A partir de cet état, le tubercule jaune passe par tous les degrés jusqu'au foyer solide ; en effet, tandis que le pus s'épaissit de plus en plus et se transforme en une masse à moitié solide, compacte et entièrement adhérente aux vésicules pulmonaires, les corpuscules de pus prennent des contours irréguliers, mais plus fermes et plus consistants. En même temps leurs caractères perdent de leur netteté et s'évanouissent à l'œil, de telle sorte que toute la cellule paraît trans-

formée en une petite masse homogène solide, résistante à l'égard des réactifs et parfaitement semblable aux corpuscules dits tuberculeux. » (*Annalen des Charité-krankenhausses zu Berlin* 1850, p. 366-369).

Le tubercule infiltré de Laënnec n'était donc point du tubercule mais une variété de pneumonie. Reinhardt en vint même à supprimer la granulation grise et à accorder la première place, l'unique place à la phthisie par pneumonie caséeuse.

Virchow, tout en rétablissant la granulation grise qu'il considèra même comme le vrai et seul tubercule, maintint l'importance du processus pneumonique dans la phthisie. Puis il admit que la pneumonie de phthisie ne se déveoppait que sous l'influence de la diathèse scrofuleuse : la pneumonie caséeuse qui se manifeste par les phénomènes cliniques de la phthisie est une *pneumonie scrofuleuse*. C'était encore admettre la nature diathésique de la pneumonie caséeuse.

Niemeyer, plus radical, déclara que toute espèce de pneumonie peut se terminer par la caséification. « Pour nous, dit-il, il n'y a pas une pneumonie spéciale à laquelle on soit en droit de donner le nom de tuberculeuse ou de caséeuse. Vouloir établir une pneumonie de cette espèce, c'est ouvrir la voie à de nouvelles confusions. Nous soutenons que chaque forme de pneumonie peut, dans de certaines circonstances, se terminer par infiltration caséeuse, mais avec des différences sous le rapport de la fréquence avec laquelle le produit inflammatoire, au lieu d'être liquéfié et résorbé, s'épaissit et se transforme en une masse caséeuse. Dans la pneumonie croupale, cette terminaison est rare. Dans la pneumonie catarrhale aiguë, on l'observe assez fréquemment. Dans la pneumonie catarrhale chronique, cette terminaison est presque la règle. Ces différentes formes de pneumonie peuvent donc toutes devenir caséeuses, mais aucune ne se termine uniquement et fatalement de cette manière.

« Nous proposons donc de désigner le processus morbide du nom de *pneumonie catarrhale chronique*, en ajoutant que la raison pour laquelle la pneumonie catarrhale chronique est plus souvent suivie d'inflammations caséeuses du tissu pulmonaire que la pneumonie catarrhale aiguë et la pneumonie aiguë, tient à la marche lente et traînante de la maladie, qui détermine une accumulation toujours croissante de cellules dans les alvéoles et en détermine la nécrobiose par pression réciproque. — L'opinion de Laënnec et de ses élèves, d'après laquelle toute phthisie est héréditaire, niant ainsi l'influence des causes occasionnelles, me semble aussi peu motivée que dangereuse. Nous croyons, pour notre part, devoir compter au nombre des causes occasionnelles qui peuvent provoquer le développement de la phthisie pulmonaire, en cas de prédisposition, toutes les influences nuisibles entraînant à leur suite des hyperhémies fluxionnaires du poumon et des catarrhes bronchiques : refroidissement, corps étrangers (poussières), sang retenu dans les bronches ou les alvéoles à la suite d'une hémoptysie ou d'une pneumorrhagie.... » (Niemeyer).

Niemeyer reconnaissait d'ailleurs que la pneumonie caséeuse peut devenir l'origine d'une tuberculose.

« Les processus pneumoniques sont la base anatomique de la phthisie ; la tuberculose reconnaît pour origine la résorption des produits caséeux : le plus grand danger auquel est exposé un phthisique, c'est de devenir tuberculeux. »

La théorie de Niemeyer eut bientôt de nombreux adeptes. En France, le professeur Jaccoud surtout patronna les idées de l'auteur allemand. « Il y a nécessité, dit-il, à admettre une phthisie tuberculeuse et une phthisie pneumonique ou caséeuse. Les processus pneumoniques phthisiogènes sont multiples ». Parmi ces derniers, il décrit la terminaison de la pneumonie lobaire par caséification. Dans son *traité d'anatomie pathologique*, Lancereaux rapportait aussi plusieurs faits de pneumonie caséeuse développée en dehors de la diathèse tuberculeuse.

Toutefois la majorité des médecins français restaient fidèles à Laënnec et regardaient comme d'origine tuberculeuse la pneumonie caséeuse. Ce fut l'opinion généralement admise lors de la discussion qui eut lieu à l'Académie de médecine en 1867. D'ailleurs, comme je l'ai déjà dit, la physiologie expérimentale venait de démontrer que la matière de la pneumonie caséeuse est infectieuse comme la granulation grise et engendre cette même granulation grise. Il était donc bien difficile de ne pas faire découler d'une même source la granulation grise et la pneumonie caséeuse. Hérard et Cornil, renversant en quelque sorte la proposition de Niemeyer, admettaient que la granulation précède toujours ou presque toujours la pneumonie, et que dans les cas excessivement rares, où la pneumonie n'est pas accompagnée de granulations apparentes, les granulations ont existé au début du processus morbide et plus tard se sont confondues dans la dégénérescence caséeuse ou ulcérative du tissu pulmonaire. » Lépine, dans sa thèse d'agrégation (1872), sans se prononcer nettement, incline en faveur de la nature tuberculeuse de la pneumonie caséeuse. « La pneumonie accompagnée de granulations tuberculeuses nées par une infection de voisinage est certainement tuberculeuse ; on ne peut comprendre la genèse de ces tubercules produits par une action locale directe, qu'en admettant la nature tuberculeuse du foyer pneumonique caséeux. J'admets aussi la nature tuberculeuse du plus grand nombre des pneumonies caséeuses pures (non accompagnées de lésions tuberculeuses). Je n'admets pas qu'un foyer caséeux non spécifique puisse produire la tuberculose (théorie de Buhl 1857) ; j'accepte, au contraire, la spontanéité de l'organisme dans la production de la maladie. Outre les pneumonies tuberculeuses, il existe plusieurs autres pneumonies caséeuses. Pour le plus grand nombre d'entre elles, j'admets que la caséification n'est pas le résultat d'un simple accident fortuit, mais la conséquence d'un produit spécial, celui de l'inflammation caséeuse. Recherchant en quoi il peut consister, j'arrive à admettre une altération du processus de l'inflammation franche, une modification vitale des vaisseaux produisant la nécrobiose, peut-être au moyen d'une thrombose artérielle.

« Me fondant sur les remarquables expériences de M. Chauveau, qui produit une inflammation caséeuse ganglionnaire sans augmentation de

nombre ou de volume des éléments, je ne puis croire que le processus nécrobiosique dépende exclusivement de la compression des vaisseaux de l'alvéole.

« Indépendamment des conditions générales, qui sont de beaucoup les plus importantes, des causes locales paraissent capables de favoriser la terminaison par caséification du processus inflammatoire, par exemple, le rétrécissement de l'artère pulmonaire. » (Lépine, p. 139-140.)

On sait que c'est Traube qui a insisté surtout sur le rapport étiologique qui unit la pneumonie caséeuse à la sténose de l'artère pulmonaire Survienne une pneumonie chez un individu atteint de ce rétrécissement, le sang arrivant au poumon en moins grande quantité, les éléments du processus inflammatoire se sèchent, se résorbent beaucoup plus difficilement et se caséifient.

Par contre, la maladie mitrale déterminant, dans des proportions variables, une stase sanguine presque continue dans l'organe pulmonaire, est un obstacle à la caséification. « Le produit d'une pneumonie tuberculeuse, dit Traube, se distingue de celui d'une pneumonie ordinaire par la faible proportion de liquide qu'il contient, et justement leur sécheresse paraît être la cause de la métamorphose caséeuse. En réalité nous trouvons chez les lapins qui, comme on le sait, peuvent vivre sans boire, les produits d'une inflammation pulmonaire chronique, toujours parfaitement caséeux, comme cela arrive quand on coupe les deux nerfs laryngés inférieurs et que l'animal survit au moins une semaine après l'opération. Même dans les autres parties du corps de ces animaux, les produits de l'inflammation annoncent une grande tendance à la métamorphose caséeuse .»

Ainsi donc la pneumonie caséeuse, défendue ainsi par les plus grandes autorités, avait son anatomie, pathologique, sa pathogénie spéciales. Elle avait aussi son étiologie distincte. La pneumonie lobaire caséeuse ne se transformerait presque jamais en pneumonie caséeuse, la pneumonie caséeuse ne succédant d'ordinaire qu'aux pneumonies lobulaires catarrhales, surtout celles qui se développent au milieu d'autres états morbides : la rougeole, l'état puerperal, le diabète sucré, la maladie de Bright. Les pneumonies subiraient souvent la transformation caséeuse chez les scrofuleux (Morton, Virchow), et aussi, pour quelques cliniciens, chez les syphilitiques. Enfin Niemeyer a cherché à prouver par des faits l'influence d'une hémoptysie sur le développement d'une broncho-pneumonie caséeuse ; la *phthisis ab hemoptoe* de Morton se ferait par pneumonie caséeuse.

Tel était l'état de la question lorsque, en mai 1872, Grancher publiait, dans les *Archives de Physiologie*, un mémoire intitulé : *Recherches sur le tubercule et la pneumonie caséeuse*, et où il arrivait à cette conclusion qu'un nodule de pneumonie caséeuse a la même structure que la granulation tuberculeuse. En 1873, dans sa thèse, Grancher confirmait ses premiers travaux et posait les conclusions suivantes. « La granulation décrite par Virchow n'est qu'un des états anatomiques du tubercule, l'état adulte. Avant d'être une petite tumeur avec trois zones concentriques de cellules,

ce tubercule microscopique était une simple accumulation de cellules embryonnaires, tantôt ramassée en nodules, tantôt infiltrée, diffusée à travers le tissu pulmonaire. D'autre part, les nodules de pneumonie caséeuse ayant la même structure qu'une granulation tuberculeuse, on doit conclure que la phthisie est représentée par un produit anatomique toujours le même, quel que soit son volume. »

Dans sa thèse, Thaon, sans admettre l'identité de la granulation grise et de la pneumonie caséeuse, ne considéra point la pneumonie caséeuse comme une pneumonie ordinaire subissant à un moment donné une transformation spéciale, mais bien une lésion propre de la diathèse tuberculeuse. Enfin Charcot a proclamé, comme Grancher, l'identité de structure de la pneumonie caséeuse et de la granulation grise, et j'ai exposé plus haut les faits qui démontrent cette identité (*voy.* page).

On a vu qu'il n'existe pas de pneumonie caséeuse, et que les nodules de cette prétendue pneumonie ne sont rien autre que des agglomérations tuberculeuses, des tubercules massifs. Il n'en est pas moins vrai que ces tubercules massifs peuvent se développer rapidement dans les poumons, susciter, en regard des signes physiques de la pneumonie, une évolution clinique toute spéciale, où on peut reconnaître la description, donnée par les auteurs, de la pneumonie caséeuse aiguë.

Je dois m'occuper ici surtout de cette symptomatologie, les faits anatomo-pathologiques ayant déjà été exposés plus haut. Je rappellerai seulement que la lésion pulmonaire principale est constituée par des îlots de matière caséeuse en nombre et de volume variables. Ces îlots peuvent reproduire exactement la forme lobulaire ; il s'agit alors de la pneumonie caséeuse aiguë lobulaire des auteurs. D'autres fois les masses sont plus volumineuses et peuvent occuper la presque totalité d'un ou de plusieurs lobes ; c'est la pneumonie caséeuse lobaire ou pseudo-lobaire : pseudo-lobaire, parce qu'on admet avec raison que ces masses sont constituées par l'assemblage de masses plus petites, qui sont chacune un lobule infiltré de matière tuberculeuse. Dans l'intervalle des nodules, le tissu paraît aéré par places, sain ou seulement congestionné ; sur d'autres points dense, splénisé. L'emphysème aigu, la pleurésie sèche tuberculeuse viennent souvent s'ajouter aux autres lésions. Je veux encore faire remarquer ici que les blocs tuberculeux ne sont pas toujours arrivés, au moment de l'autopsie, à la solidification caséeuse complète. Avant ce stade ultime, l'infiltration tuberculeuse présente quelquefois des aspects différents, sur la nature desquels on a beaucoup discuté. Aujourd'hui le doute n'est plus permis ; il s'agit toujours d'agglomération tuberculeuse à des stades divers d'évolution. Ainsi, les îlots apparaîtront constitués d'une matière lisse sur la coupe, tremblotante, ressemblant à de la confiture de mirabelles ; cette matière prend peu à peu une consistance plus ferme, devient transparente et grisâtre ; c'est l'*infiltration gélatineuse* de Laënnec, la *pneumonie colloïde* caséeuse de certains auteurs. Encore une fois, cet état est passager et bientôt la substance transparente et grisâtre devient blanc jaunâtre. Les diverses proportions relatives de matière

caséeuse, de matière colloïde, d'épithélium bronchique dégénéré, la coïncidence possible de lobules de pneumonie catarrhale et même de pneumonie fibrineuse autour des îlots tuberculeux, toutes ces combinaisons expliquent les apparences multiples que revêt la lésion pulmonaire. Au fond, c'est toujours la même lésion, et les dénominations de *pneumonie fibrineuse caséeuse*, de *pneumonie colloïde caséeuse*, de *pneumonie mixte caséeuse aiguë*, ne valent pas d'être conservées.

Quoi qu'il en soit, dans les cas de phthisie aigue pneumonique, la maladie évolue avec une telle rapidité, que la formation des cavernes n'a pas le temps de s'effectuer. Le plus souvent on trouve à l'autopsie la substance des masses tuberculeuses encore sèche et résistante. D'autres fois elle a déjà subi un degré plus ou moins avancé de ramollissement ; on trouve même au sein des blocs caséeux de petites cavités, de petites géodes; mais, encore une fois, l'excavation, l'ulcération pulmonaire fait souvent défaut et n'occupe jamais qu'une faible place dans le processus. Voilà pourquoi j'ai cru devoir ranger la *pneumonie caséeuse aiguë*, c'est-à-dire la *phthisie aiguë pneumonique* parmi les phthisies non ulcératives.

L'affection débute tantôt sans cause occasionnelle appréciable, tantôt à la suite d'un refroidissement bien évident ; quelquefois elle s'annonce par une hémoptysie venant brusquement surprendre un individu qui se trouvait jusque-là dans des conditions de santé passables; souvent aussi elle survient chez des individus débiles, présentant l'habitus extérieur des prédestinés à la tuberculose, ou encore pendant l'évolution d'autres états morbides (rougeole, état puerpéral, etc.).

Habituellement, il n'y a au début ni frisson ni point de côté : le frisson initial peut cependant s'observer. Puis survient une toux fréquente, quinteuse, très-fatigante. L'expectoration est souvent nulle au début, ou bien elle se compose de crachats blanchâtres ou verdâtres.

La dyspnée est un des phénomènes les plus constants et les plus caractérisés; chez l'adulte la respiration arrive quelquefois au chiffre de 60, 70 par minute. Cette dyspnée a quelque chose de caractéristique ; elle est continue et présente de véritables accès de suffocation, « qui nous paraissent, disent Hérard et Cornil, pouvoir s'expliquer par une compression du nerf pneumo-gastrique et des rameaux qui en émergent, analogue à celle qui se produit dans les anévrysmes de l'aorte ».

On constate, à la percussion, une diminution notable de la sonorité au début, et plus tard une matité absolue au niveau des masses tuberculeuses; son étendue est variable, mais toujours considérable, et occupe chez certains malades toute la hauteur de la poitrine.

« Quand le poumon, disent Hérard et Cornil, n'est pas envahi dans sa totalité, c'est à la partie inférieure que le son est modifié, comme si la lésion marchait de bas en haut. C'est du moins ce que nous avons constaté chez quelques malades. » Lépine parle dans le même sens : « D'après M. Traube, les lésions sont surtout unilatérales et siégent de préférence au sommet et en avant ; mais souvent elles occupent la par-

tie inférieure. » (Lépine, p. 109.) La matité coexiste avec l'augmentation des vibrations thoraciques.

L'auscultation fait entendre d'abord des râles crépitants, mais surtout des râles sous-crépitants plus ou moins fins et secs ; ces râles sous-crépitants fins s'entendent pendant longtemps à la même place et sans changer de caractère ; ils peuvent être accompagnés de quelques ronchus sonores, souvent aussi on note une faiblesse du murmure vésiculaire, faiblesse qui s'accroît tous les jours pendant que les râles vont au contraire en diminuant ; au bout d'un temps variable, mais souvent fort court, cette absence complète du murmure vésiculaire peut être le seul phénomène stéthoscopique. D'autres fois, aux râles qui viennent d'être mentionnés succède le souffle bronchique ; d'après Traube, il n'apparaîtrait que tardivement, au plus tôt le quinzième jour; c'est aussi l'avis de Lépine (page 109).

Quand la maladie se prolonge, on observe d'ordinaire les signes stéthoscopiques du ramollissement des masses caséeuses et de la formation des cavernes ; mais, dans ces cas-limites, il ne s'agit réellement plus de pneumonie caséeuse aiguë, mais de phthisies plus lentes, véritablement ulcéreuses, qui seront étudiées un peu plus tard. L'existence de l'excavation n'est pas du ressort habituel de pneumonie caséeuse aiguë. D'ailleurs, comme le font remarquer justement Hérard et Cornil, il n'est pas rare qu'on perçoive un retentissement du bruit trachéal à travers la masse tuberculeuse, qui simule le souffle caverneux et conduit à supposer l'existence d'une excavation. L'absence persistante de râles humides éloignera l'idée de la caverne, et marquera qu'il s'agit de bruits simplement propagés, comme le sont les bruits du cœur que l'on constate dans certains cas, même à droite, avec une grande intensité.

La fièvre est souvent assez intense ; la température atteint le chiffre de 40° et même plus ; mais quand l'affection se prolonge, elle s'abaisse surtout le matin. « Les courbes thermométriques que nous avons consultées, dit Lépine, ne présentent d'ailleurs rien de caractéristique. On y voit des oscillations irrégulières ; de temps à autre, un écart, une ascension ; mais on y lit aussi en regard une complication qui peut être soit une pleurésie, soit une péricardite. » Souvent la fièvre accompagne de sueurs nocturnes abondantes.

Il y a de l'inappétence, rarement des vomissements et de la diarrhée. Les malades maigrissent rapidement, présentent bientôt du muguet, de l'œdème cachectique, de la phelgmatia alba dolens ; quelques-uns sont repris d'hémoptysies, qui les enlèvent subitement ; la plupart disparaissent minés par la consomption, après une agonie plus ou moins prolongée.

La maladie peut ne durer que deux ou trois semaines et ne dépasse pas ordinairement deux mois. Sans doute elle peut se prolonger davantage ; mais alors elle a servi en quelque sorte d'entrée en matière à une autre forme de la phthisie : il est en effet (cette combinaison clinique est d'ailleurs exceptionnelle) des phthisies chroniques vulgaires qui débu-

tent par l'ensemble symptomatique de la pneumonie caséeuse aiguë ; puis la maladie a subi un temps d'arrêt dans son évolution rapide et a repris définitivement une marche plus lente.

Le *diagnostic* de la phthisie aiguë pneumonique, relativement facile à une période un peu avancée de la maladie, soulève quelque difficulté au début. On pourra croire à une pneumonie franche. J'ai déjà dit que l'habitus du malade, l'hémoptysie initiale, la nature des râles qu'on entend dans la poitrine, l'apparition tardive du râle bronchique, l'absence même de ce souffle, devront rendre suspecte cette première hypothèse. Ce n'est pas tout. Le début est bien différent de celui de la pneumonie franche, où le frisson est plus intense, le point de côté plus violent, la fièvre plus forte; d'autre part, la pneumonie fibrineuse à un cycle thermique bien nettement déterminé qu'on n'observe pas dans la phthisie pneumonique. Les crachats pathognomoniques de la pneumonie franche font aussi défaut dans la phthisie pneumonique aiguë.

La difficulté sera beaucoup plus grande lorsqu'on sera en présence de pneumonies qui, sans rien avoir de commun avec la tuberculose, se résolvent lentement, ou bien se compliquent d'un abcès pulmonaire; lorsqu'on sera en présence de ces pneumonies à répétition, où le processus phlegmasique s'étend autour du foyer primitif ou se porte sur un autre point. « C'est ici, dit Lépine, que les caractères de la fièvre peuvent être d'un utile secours. Chaque pneumonie nouvelle, chaque poussée ou récidive aura son petit cycle qui ne ressemblera en rien au cycle indéterminé de la pneumonie caséeuse. Dans cette dernière affection, on verra les râles sous-crépitants qui persistent pendant longtemps avant de se convertir en souffle, ce qui ne s'observera pas dans le cas contraire. Les sueurs nocturnes, quelquefois profuses, s'observeront de préférence dans la pneumonie caséeuse, qui pourra s'accompagner d'hémoptysie, ce qui lèvera tous les doutes; mais malgré cela, ce ne sera le plus souvent qu'un diagnostic approximatif. »

Lorsque le souffle tubaire manque, lorsqu'on ne constate que l'absence de la respiration, une matité absolue au niveau de la partie inférieure d'un poumon, on se défendra difficilement de l'idée d'une pleurésie. « Nous avons même disent Hérard et Cornil, des médecins tellement sûrs de leur diagnostic qu'ils n'ont pas hésité à pratiquer l'opération de la thoracentèse pour évacuer le prétendu liquide contenu dans la poitrine. On se tirera aisémment d'embarras par la recherche des vibrations thoraciques : si elles sont conservées, à plus forte raison si elles sont augmentées, on ne discutera pas plus longtemps l'hypothèse d'une pleurésie. » J'ajouterai que la toux n'a pas les caractères de la toux pleurétique, que l'expectoration, tandis qu'elle est nulle ou presque nulle dans la pleurésie, est souvent abondante, jaune-verdâtre, dans la phthisie pneumonique, même en l'absence de tout ramollissement de là matière caséeuse. Puis, on tiendra grand compte de l'émaciation si rapide, si prononcée dès le début de la phthisie aiguë pneumonique, alors qu'une pleurésie peut durer des mois sans entraîner de troubles bien marqués

dans la nutrition du malade. Il va sans dire que, s'il se produit des signes suffisamment nets d'excavation au sommet du poumon, les hésitations que je viens d'indiquer n'auront plus raison d'être.

Il serait important, au point de vue du *pronostic*, de pouvoir déterminer si la phthisie aiguë pneumonique s'accompagne à un moment donné de poussées de granulations miliaires. « Si la fièvre, dit Jaccoud est rémittente, il y a pneumonie caséeuse seule; lorsqu'il y a des oscillations élevées, on doit supposer qu'il existe des tubercules; dans ce dernier cas, la rémission du matin n'égale jamais celle de la pneumonie caséeuse ». Le développement de troubles laryngés fera présumer la généralisation granulique ; des signes de méningite de péritonite, l'indiqueront comme certaine.

Dans les cas suraigus le *traitement* ne peut absolument rien. Lorsque l'évolutison sera un peu plus lente et qu'on pourra espérer le passage à l'état subaigu, on pourra combattre la fièvre par la digitale, le sulfate de quinine, soutenir le malade au moyen de la médication tonique, refréner peut-être les poussées tuberculeuses par des révulsifs *loco dolenti* (teinture d'iode, vésicatoires, cautères), par l'usage interne de l'iodure de potassium.

Phthisie subaiguë. (*Phthisie galopante; Pneumonie caséeuse subaiguë; Phthisie destructive sub aiguë de quelques auteurs.*) — La phthisie aiguë pneumonique sert, comme on l'a vu, de transition entre la phthisie aiguë granulique non ulcéreuse et les phthisies ulcéreuses. Dans la phthisie pneumonique aiguë, l'ulcère pulmonaire manque souvent; néanmoins il figure parfois dans le processus anatomique, mais toujours sur un plan lointain, effacé.

Dans les phthisies qui vont être décrites maintenant, l'ulcère pulmonaire va jouer un rôle prépondérant : il est, dans la phthisie chronique, l'accident anatomique autour duquel gravitent toute une période, toute une série de syptômes: dans la phthisie galopante, il est le lien entre les phthisies non ulcéreuses et la phthisie ulcéreuse par excellence ou la phthisie chronique. Si on compare le poumon d'un individu qui succombe à une phthisie chronique et le poumon d'un individu enlevé par une phthisie galopante, les lésions observées sont presque identiquement les mêmes, la différence essentielle est dans le mode d'évolution : ici le processus fait en trois mois le chemin qui n'est fait là qu'en plusieurs années. Et c'est ainsi que se continue la chaîne non interrompue des diverses formes cliniques de la phthisie pulmonaire. L'aspect symptomatique va se modifier aussi. Jusqu'ici il a été question de formes morbides à évolution suraiguë, de sortes de pyrexie, d'intoxication infectieuses tuant plutôt par les réactions générales que par les accidents locaux ; de telle sorte que se trouvait jusqu'à un certain point justifiée la tentative des auteurs qui avaient voulu, comme Empis, individualiser ces formes de phthisie aiguë en une *dyscrasie* aiguë spéciale. Déjà, dans la phthisie aiguë pneumonique, les signes locaux prenaient une plus importante signification ; leur valeur va s'accroître de plus en plus dans

la phthisie subaiguë ou galopante d'abord, puis dans la phthisie chronique, où ils atteignent véritablement la première place, au moins pendant la plus grande durée de la maladie.

Ainsi donc, dans la phthisie subaiguë, le processus est déjà destructif par excellence et aboutit rapidement et nécessairement à la formation de cavernes.

A l'autopsie, les poumons apparaissent farcis de tubercules tellement confluents que leur ensemble prend souvent l'aspect d'une pneumomie lobaire : aux sommets, un peu partout, le tissu est déjà creusé de cavernes il; n'y a plus, en quelque sorte, de tissu pulmonaire sain interposé aux tubercules, et par conséquent, pour le dire en passant, point de place pour le développement d'un travail phlegmasique d'aucun genre.

Je rappellerai ici que, par une erreur de nomenclature, Trousseau désignait la phthisie aiguë granulique sous le nom de phthisie galopante et donnait à la phthisie galopante le nom de phthisie rapide. Il ne faudrait donc pas appliquer à la phthisie subaigue les remarquables leçons cliniques faites sous le titre de phthisie galopante par l'illustre médecin de l'Hôtel-Dieu. Je rappellerai aussi que Hérard et Cornil regardent les masses tuberculeuses comme de véritables foyers pneumoniques ; « les masses plus ou moins considérables, inégalement reparties, dures ou en voie de ramollissement, les îlots réguliers d'un très-petit volume, de la grosseur d'une tête d'épingle, par exemple, » tout cela est pneumonie, pneumonie remarquable par la rapidité de son passage à l'état caséeux, ou au ramollissement qui lui succède. Il est démontré aujourd'hui que ces foyers de pneumonie ne sont rien autre que des amas tuberculeux. Et ce qui suffirait encore à prouver, en dehors de cette preuve irréfutable, que ce n'est pas la pneumonie qui donne à la maladie son cachet d'acuité et de gravité, c'est que les symptômes généraux graves, le summum de la fièvre, se produisent surtout à l'époque de la fonte tuberculeuse, de la formation des cavernes. On ne voit pas pourquoi ils ne seraient pas à leur apogée, lorsque la prétendue pneumonie aurait atteint aussi la période ascendante de son évolution.

Hérard et Cornil n'en ont pas moins donné une excellente description clinique de la phthisie galopante.

Le début de la maladie est variable : tantôt elle est la première atteinte portée par la diathèse tuberculeuse; tantôt elle éclate dans le cours d'une phthisie chronique dont elle précipite la terminaison. Lorsqu'elle débute au milieu de la santé parfaite, l'invasion est parfois brusque, marquée par un frisson violent, comme dans la pneumonie, ou bien semblable à celle d'une bronchite simple ou d'une grippe.

Pendant un ou deux septénaires, la situation reste à peu près la même. Ce qui frappe surtout pendant cette période, c'est la fièvre, fièvre vive, continue, avec exaspération vespérale caractérisée par des frissons répétés, des sueurs abondantes qui se prolongent pendant la nuit et jettent les malades dans un accablement profond. On est frappé aussi d'un amai-

grissement qui s'accuse de plus en plus et progresse souvent avec une rapidité effroyable.

On constate une oppression très-vive, continue, avec sensation de constriction au creux épigastrique ou à la base de la poitrine. La toux est pénible, fréquente, quinteuse, accompagnée souvent de vomissement. L'expectoration est d'abord muqueuse, aérée, blanchâtre, quelquefois un peu visqueuse ; rarement elle est sanguinolente ; un peu plus tard, elle devient jaunâtre, opaque, et le plus souvent, pendant tout le cours de la maladie, elle conserve ce caractère. Elle est plus ou moins abondante ; dans quelques cas, elle est considérable, constituée par un liquide dans lequel nagent des matières épaisses, floconneuses, quelquefois striées de sang pur.

La percussion indique une diminution marquée de la sonorité dans une étendue plus ou moins grande d'un ou des deux poumons, surtout à la partie supérieure ; c'est rarement une matité absolue, disent Hérard et Cornil, vu l'absence de fausses membranes épaisses ou d'induration pulmonaire chronique autour des cavernes ; celles-ci ne se rencontrent guère que dans la phthisie à marche lente.

Au début, l'auscultation fait entendre des râles sibilants, crépitants ou sous-crépitants, disséminés dans une assez grande étendue de la poitrine, mais surtout concentrés dans les lobes supérieurs. Bientôt on n'entend plus que des râles humides, auxquels succèdent les râles cavernuleux, caverneux et le souffle caverneux. La partie inférieure du poumon est envahie à son tour, et on y perçoit la même succession de bruits morbides. Dans quelques cas, les râles caverneux apparaissent à la partie inférieure, alors qu'on n'entend encore au sommet que des râles secs. Beaucoup plus rarement, on note les symptômes de la pneumonie franche : crachats visqueux, sanguinolents, râle crépitant fin, souffle tubaire, remplacés plus tard par les râles humides et le souffle caverneux.

D'un autre côté, l'état général s'aggrave de plus en plus ; l'inappétence est complète ; la langue se sèche ; il y a de la diarrhée. Le ventre est légèrement tendu ; on trouve augmentation de volume du foie, quelquefois de la rate. Les règles se suppriment. La phlegmatia alba dolens, le muguet peuvent assombrir encore les derniers jours de la maladie, qui se termine dans le marasme le plus complet.

Si la maladie revêt l'aspect typhoïde, comme il arrive souvent pour la phthisie aiguë, la mort survient alors au milieu du délire.

La maladie dure en moyenne de deux à trois mois ; elle peut durer plus longtemps. Entre la phthisie galopante, qui dure deux mois, et la phthisie chronique proprement dite se placent de nombreux cas intermédiaires.

« Le *diagnostic* de la phthisie galopante, disent Hérard et Cornil, est généralement facile. D'une part, la toux, l'expectoration, la dyspnée appellent immédiatement l'attention sur la poitrine. D'une autre part, la présence de phénomènes stéthoscopiques tout à fait caractéristiques à la partie supérieure d'un ou des deux poumons ne peut laisser le moindre doute sur l'existence d'une tuberculose. En dernier lieu, la rapidité avec

laquelle se sont développés les accidents, la nature et l'étendue des signes fournis par l'auscultation, viennent indiquer l'espèce particulière de phthisie. »

Cependant on pourrait, au début, penser qu'il s'agit d'une bronchite capillaire, d'une pneumonie, d'une broncho-pneumonie simples.

La concentration des râles au sommet, les caractères négatifs de l'expectoration, la présence du sang pur au milieu des crachats, les hémoptysies antérieures, les antécédents héréditaires, indiqueront l'évolution de lésions pulmonaires d'origine tuberculeuse.

Avant les manifestations du ramollissement caséeux, on pourrait prendre encore la phthisie subaiguë pour une phthisie granuleuse aiguë à forme de bronchite, de bronchite capillaire ou de broncho-pneumonie. En dehors des accidents généraux, d'ordinaire plus accentués dans la phthisie aiguë et, des signes qui indiquent la dissémination des tubercules, l'évolution des lésions pulmonaires dans la phthisie galopante sera significative. Au début, elles sont le plus souvent bornées à la partie supérieure des poumons, et ce n'est que successivement que les autres parties sont envahies. D'ailleurs, l'hésitation ne sera pas de longue durée: tandis que dans la phthisie aiguë les signes stéthoscopiques varient peu et consistent presque exclusivement en râles sibilants et sous-crépitants; dans la phthisie galopante, disent Hérard et Cornil, les râles humides succèdent rapidement aux râles secs dans divers points de la poitrine, surtout vers les sommets ; puis bientôt les râles sous-crépitants humides sont eux-mêmes remplacés par les râles cavernuleux, en même temps qu'on suit, pour ainsi dire, les mêmes symptômes dans leur envahissement progressif des lobes inférieurs des poumons.

Quand la phthisie galopante donne les signes stéthoscopiques de la pneumonie lobaire, on ne la distingue de la phthisie aiguë pneumonique que par l'intensité moindre des phénomènes généraux, la lenteur relativement plus grande de l'évolution, par l'apparition rapide des signes de l'excavation pulmonaire.

Le diagnostic est beaucoup plus difficile lorsqu'on a affaire à des vieillards : chez eux, l'examen stéthoscopique est souvent à peu près négatif, et la broncho-pneumonie s'accompagne volontiers de symptômes généraux graves et prend une allure traînante ; la difficulté est telle que Durand-Fardel cite des observations dans lesquelles l'autopsie seule a montré qu'il s'agissait de phthisie galopante.

Des noyaux cancéreux disséminés dans les poumons donne lieu, dans quelques cas, à des symptômes généraux et locaux qui ont la plus grande analogie avec ceux de la tuberculisation galopante. Hérard et Cornil en rapportent dans leur livre une très-intéressante observation due à Oulmont. Il était véritablement impossible de ne pas porter le diagnostic de phthisie galopante. Ces faits d'ailleurs sont absolument exceptionnels.

Le *pronostic* de la phthisie galopante est évidemment des plus graves, relativement moins grave que celui de la phthisie aiguë, puisque il est

possible que le processus tuberculeux subisse un temps d'arrêt, que la phthisie subaiguë se transforme en quelque sorte en phthisie chronique, et puisque cette phthisie chronique permet toujours d'espérer, sinon une guérison, du moins une rémission plus ou moins durable ; en un mot, il est permis de supposer, au début d'une phthisie subaiguë, que l'évolution n'ira pas toujours du même pas, et qu'en réalité on est en présence d'une phthisie qui, débutant d'une façon aiguë passera à l'état chronique.

Aussi est-il permis de ne pas désespérer du *traitement*, de compter que modérerant le processus, suspendant l'envahissement, il fournira le bénéfice relatif de la transformation en forme chronique.

On devra insister sur les révulsifs : les ventouses, les vésicatoires, les cautères même suffisamment répétés rendront d'utiles services. Le tartre stibié a été aussi préconisé. Fonssagrives l'a administré à dose rasorienne, 20 à 30 centigrammes dans une potion de 120 grammes qui contiendra 20 à 30 grammes de sirop diacode destiné à en faciliter la tolérance. Cette potion sera donnée toutes les heures ou toutes les deux heures par cuillerées, pendant une quinzaine de jours environ. Hérard et Cornil se déclarent partisans de cette médication. Pendant les quatre premiers jours, l'alimentation ne devra consister qu'en bouillons, potages d'abord, puis en œufs, poisson. A partir du cinquième jour, le malade mangera à son appétit, et on pourra voir des malades prendre chaque jour 25 centigrammes de tartre stibié en même temps qu'une alimentation copieuse sans en éprouver la plus petite nausée, le plus léger malaise. Lorsque le mouvement fébrile décroît sous l'influence de 10 à 20 potions, on réduit à moitié la quantité d'émétique, et l'on continue ainsi pendant un temps variable, assez ordinairement double de celui pendant lequel la potion du début a été prescrite. Enfin on arrive à abaisser cette dose à 0,05 par jour, et le malade peut la continuer pendant des mois entiers. Avec cette médication, Hérard et Cornil disent avoir été assez heureux pour enrayer la marche de phthisies galopantes qui menaçaient d'être promptement funestes. Quand la tolérance a de la peine à s'établir, on employera la méthode de Bernardeau (de Tours), qui consiste donner l'émétique à doses très-réfractées (*Bulletin de thérapeut.*, 1846). Pour cela on mélange 5 centigrammes à 90 grammes d'eau; on ajoute chaque jour une cuillerée de cette solution à un litre d'eau ou de vin, que le malade prend dans la journée aux repas.

Hérard et Cornil (p. 694) préfèrent à cette solution des pilules contenant une très-minime dose de tartre stibié.

Tartre stibié..	5 centig.
Extrait de réglisse..	q. s.

Pour 20 pilules dont on prend trois par jour pendant plusieurs semaines.

Le tartre stibié agirait comme tonico-stimulant, comme résolutif.

La médication tonique sera employée concurremment avec les révulsifs et l'administraion du tartre stibié.

Phthisie chronique. — La phthisie aiguë était caractérisée anatomiquement par la présence dans les poumons de granulations grises

disséminées çà et là, ou d'agglomérations tuberculeuses massives développées autour des bronchioles, toutes lésions offrant ce caractère commun de ne point entraîner l'ulcération de l'organe. La congestion pulmonaire, l'emphysème aigu, un certain degré de pneumonie catarrhale, étaient, en dehors des lésions de généralisation tuberculeuse dans les autres organes, les seules altérations de quelque valeur qu'on eût à signaler. Dans la phthisie subaiguë ou galopante, l'évolution morbide étant moins rapide, les agglomérations tuberculeuses péribronchiques aboutissaient à l'ulcération; mais il ne s'agissait guère ici que de cavernes acineuses, tout au plus lobulaires, dont la durée éphémère explique le rôle relativement effacé. D'ailleurs, les masses tuberculeuses n'étaient point les seules lésions spécifiques : le tissu intermédiaire était parsemé, dans des proportions variables, de granulations grises, écloses sous l'influence directe de la diathèse, ou émanées des agglomérations péribronchiques par une sorte d'infection secondaire.

Ici déjà, l'affection se limitait plus exactement aux poumons et la tuberculose concomitante des autres organes perdait de son importance.

Dans la phthisie chronique, la tuberculose se concentre encore plus profondément dans les poumons et s'y développe, grâce à la lenteur de l'évolution, avec toutes les modalités possibles de sa complexe évolution. Toutes les altérations qui ont été étudiées à l'anatomie pathologique, peuvent s'y rencontrer : c'est le tubercule miliaire de Laennec, le nodule tuberculeux péribronchique de Rindfleisch et de Charcot qui ouvrent la marche; les trèfles caractéristiques se dessinent autour de la terminaison des bronchioles. Puis l'agglomération tuberculeuse s'accroissant progressivement finit par envahir le lobule tout entier, et des masses voisines s'ajoutant les unes aux autres constituent des masses plus volumineuses encore. Pendant ce temps, la caséification, le ramollissement des blocs tuberculeux se succèdent et les cavernes acineuses, lobulaires, lobaires se forment suivant le mécanisme qui a été indiqué; l'ulcération pulmonaire deviendra dès lors l'élément prédominant de la maladie et donnera à cette phase du processus une physionomie toute particulière. Pendant que les masses tuberculeuses se caséifient et se ramollissent, une autre scène anatomique s'est déroulée parallèlement : autour des blocs caséeux, les granulations grises ont germé, attaquant, pour leur part, le tissu pulmonaire interposé à ces blocs, ajoutant même parfois une véritable phthisie granulique aiguë secondaire à la phthisie chronique. Puis, en même temps que ces phénomènes s'accomplissent, les tubercules miliaires, *la lésion la plus commune de la maladie*, comme disait Laennec, continuent à envahir successivement, de haut en bas, tout le reste de l'organe et à subir, dans chaque stratification se succédant plus ou moins lentement, la même série de transformations destructives. La congestion pulmonaire, la broncho-pneumonie, la dilatation des bronches, l'emphysème, la pleurésie, l'adénopathie trachéo-bronchique, sans parler des lésions concomitantes spécifiques ou non des autres organes, figurent encore sur la liste des lésions de la phthisie

chronique. Ici pourraient se placer les pages qui ont été consacrées à la description de tous ces éléments morbides.

Il est un autre aspect de la maladie. La période d'ulcération n'est pas l'aboutissant obligé de l'évolution tuberculeuse; comme on l'a vu, les granulations grises, les tubercules miliaires, les tubercules massifs peuvent, se transformant en tissu fibreux, éviter la caséification et la désagrégation finale : c'est ainsi que se constitue une autre forme de la phthisie chronique, la phthisie fibreuse.

La phthisie chronique peut durer, à travers les péripéties les plus variées, plusieurs années, et presque indéfiniment dans quelques cas : il n'est pas exceptionnel de rencontrer des phthisiques, frappés dès la jeunesse, et qui atteignent un âge avancé, sans que d'ailleurs il y ait lieu d'admettre une terminaison par guérison. L'évolution se fait tantôt d'une façon lente et continue, tantôt par poussées irrégulièrement intermittentes avec des rémissions, des quasi-guérisons plus ou moins prolongées ; d'autres fois, au contraire, une phthisie aiguë ou subaiguë secondaire vient terminer brusquement la scène morbide. Si on se rappelle que des altérations de toutes sortes se produisent concurremment dans les divers organes et apportent leur appoint au tableau clinique, on se fera idée de la multiplicité prodigieuse des détails de ce tableau.

C'est dire aussi l'extrême difficulté d'une description exacte et complète de tant de variations individuelles, de tant de combinaisons capricieuses, de tant d'incidents passagers. Il faut, de toute nécessité, tracer, dans ce vaste ensemble, des subdivisions artificielles et même, dans ces cadres plus restreints, procéder par schéma.

On divise ordinairement l'évolution de la phthisie chronique en trois étapes ou périodes : une période de début, une période d'état, de maladie confirmée, une période terminale. Anatomiquement, la période du début correspond à la simple production de nodules tuberculeux péribronchiques plus ou moins isolés, avec induration sans ramollissement du tissu pulmonaire; c'est la période de crudité des auteurs. A la seconde période, les masses tuberculeuses ont déjà acquis un certain volume, et ont commencé à subir le travail de ramollissement. A la troisième période, le ramollissement des tubercules est complet et la matière caséeuse s'est évacuée par les bronches, laissant à sa place une excavation, une caverne; c'est la période d'ulcération. Sans doute, ainsi que le fait remarquer Woillez, la distinction entre ces deux dernières périodes est assez arbitraire, puisque le ramollissement tuberculeux s'accompagne rapidement de la formation de petites cavernes; mais la subdivision est utile pour la description et est légitime, s'il reste entendu que la troisième période ne commence qu'avec la production de cavernes suffisantes pour déterminer des signes caractéristiques. Je conserverai cette division et j'étudierai, à propos de chaque période, non-seulement les différents symptômes qui la caractérisent, mais les formes principales que peut y revêtir la phthisie chronique, en vertu de la prédominance de tel ou tel symptôme.

Symptomatologie. — A. Période de début. — (*Période de Crudité des auteurs*). — Rien n'est plus variable que l'entrée en matière de la phthisie pulmonaire ; souvent aussi rien n'est plus insidieux, rien n'est plus difficile à dépister. Il est donc indispensable d'étudier avec grand soin les premiers désordres qui se produisent dans les différents appareils, de tenir compte de tous, même des médiocres, puisque, d'ordinaire, la réunion synthétique d'un certain nombre d'entre eux fournira seule une indication précise.

J'exposerai d'abord ce qui a été dit de l'habitude extérieure des individus prédisposés à la phthisie, ces données d'esthétique n'étant pas sans valeur, sans utilité réelles. Puis les symptômes du début seront successivement étudiés dans les divers grands appareils ; ce procédé, qui a l'inconvénient de morceler et d'effacer quelque peu la physionomie clinique a l'avantage, supérieur ici, ce me semble, d'une exposition plus complète et plus méthodique.

Habitude extérieure. — Les individus qui deviennent phthisiques ne portent pas tous l'empreinte fatale. Selon la remarque de Pidoux, le phthisique d'Arétée, que chacun reconnaît et condamne à première vue, appartient au prédestiné, c'est-à-dire à la variété constitutionnelle du phthisique. Pidoux ajoute que, chez le prédestiné, le diagnostic n'est pas toujours écrit ainsi sur la figure ; d'autre part, la phthisie accidentelle peut se développer chez des individus à conformation puissante, et, entre ces deux extrêmes, s'intercalent de nombreux intermédiaires. L'habitude extérieure n'a donc rien d'absolu. Il n'en est pas moins vrai que souvent, au moins, le prédestiné présente un aspect caractéristique déjà admirablement dépeint par Arétée. J'ai donné plus haut la description du médecin grec ; je ne veux qu'en rappeler ici, en peu de mots, les traits principaux. Ces prédestinés à la phthisie sont ordinairement des individus à constitution débile et délicate ; les membres sont grêles, les chairs molles et flasques ; l'attitude apathique, la démarche lente ; le taux des forces physiques au minimum. La peau est blanche et fine : une peau brune, épaisse, est chose rare. Les cheveux sont longs et fins, souvent blonds, ordinairement abondants : « Vir pilosus, aut fortis, aut libidinosus aut phthisicus ; » parfois aussi, les cheveux sont rouges ou couleur acajou. Les cils sont longs, les dents belles, peu résistantes, les doigts déjà hippocratiques. Louis et Briquet soutiennent que les sujets de haute stature sont plus prédisposés à la phthisie ; il semble, au contraire, que, dans la phthisie héréditaire, la taille soit généralement au-dessous de la moyenne : les apparences trompent, quand on examine, à une période avancée, les phthisiques qui paraissent plus grands par suite de la maigreur excessive. La peau, le squelette, les muscles ne sont pas seuls à indiquer l'ébauche d'arrêt de développement que la diathèse a produite, bien avant de se manifester par les lésions spécifiques. Le pénis reste petit, les testicules sont atrophiés ; si on ajoute le facies qui vient d'être esquissé, la faiblesse habituelle de la voix, on comprendra la justesse du mot *infantilisme*, appliqué par Lorain à ces dégénérés qui sont sur la

pente de la phthisie. D'autres fois, ils ressemblent plus encore à des femmes qu'à des enfants, et sont des types du *féminisme* décrit par le regretté professeur. Chez les jeunes filles, la menstruation ne s'établit que tardivement, ou irrégulièrement, ou même pas du tout.

Les poumons surtout offrent l'empreinte de cette débilité congénitale, qui se manifeste surtout ici par la diminution de la capacité thoracique. Cette diminution va en augmentant, prend bientôt après le début de la maladie les caractères les plus importants, sur lesquels j'aurai à revenir. Le système nerveux semble à première vue avoir été moins miné par ce travail préparatoire. Sans doute, l'apathie, l'indolence, la mélancolie dont je parlais il y a un instant, représentent dans la règle l'état mental des individus en puissance de diathèse tuberculeuse; mais cette disposition n'est pas incompatible avec une intelligence vivace, une sensibilité morale exquise : il est vrai que, souvent, ces brillantes qualités, quand elles existent, se manifestent par éclats éphémères, comme des crises de fonctions mal équilibrées, et qui aboutissent à l'impuissance.

Encore une fois, la phthisie peut débuter chez des individus qu'on pouvait croire vigoureux, tout au moins suffisamment développés. Fréquemment aussi elle atteint des individus qui présentent déjà les stigmates d'une autre maladie générale, la scrofule par exemple. Je dirai, en temps opportun, quelles modifications l'existence d'une diathèse antérieure à la tuberculose ou coexistant avec elle, imprime parfois à la physionomie du phthisique soit, au début, soit pendant le cours de la maladie.

J'ai dit que les symptômes du début de ces phthisies seront étudiés dans chaque grand appareil, et je commencerai par ceux de ces appareils qui fournissent le moins de signes précis, pour terminer, en m'y appesantissant, par l'appareil respiratoire, où la maladie s'est déjà concentrée.

Symptômes fournis par le système nerveux et l'appareil locomoteur. — Les troubles nerveux jouent un rôle important dans la phthisie pulmonaire, surtout, comme on le verra, à une période avancée; toutefois ils signalent aussi le début. On peut déjà rencontrer les diverses névralgies, myosalgies anesthésies et hyperesthésies dont je parlerai plus tard : la névralgie sus-orbitaire (Perroud), la névralgie sciatique (Peter), les douleurs du cou et de la nuque déjà indiquées par Arétée. Je le répète, tous ces accidents auront, au moment convenable, tous les développements qu'ils méritent. Je veux seulement m'arrêter maintenant aux douleurs thoraciques, qui doivent être ici placées au premier plan. Et parmi ces douleurs, les plus fréquentes sont les névralgies intercostales. Beau a dit qu'elles tiennent à de véritables névrites intercostales existant au niveau des lésions organiques et résultant de la propagation d'une phlegmasie pulmonaire jusqu'aux parois thoraciques. Une autre espèce de douleur se rattache au développement de petites pleurésies sèches partielles, dues ou non à l'existence des tubercules. Plusieurs auteurs, parmi lesquels Louis, vont jusqu'à penser que le tissu pulmonaire altéré peut être le point de départ des souffrances accusées par les malades.

Les douleurs thoraciques, quelle que soit du reste leur cause, existent dans les 2/3 des cas à peu près ; elles se montrent souvent de très-bonne heure ; quelquefois même, dit Bourdon, elles constituent le premier de tous les symptômes de la phthisie. Elles siégent surtout au sommet de la poitrine, soit en avant, soit en arrière, mais de préférence en avant, au-dessous des clavicules, au niveau des trois premières côtes et dans leurs intervalles. En arrièr, eon les observe entre les deux épaules, ainsi que dans les fosses sus et sous-épineuses ; elles sont très-fréquentes et très-prononcées dans ce dernier point. Elles présentent aussi des caractères très-différents : quelquefois spontanées, elles sont le plus souvent réveillées et exaspérées par la percussion ; dans d'autres cas, elles sont provoquées par les mouvements de la respiration ou les secousses de la toux. Tantôt elles sont fugaces, intermittentes, mal limitées ; tantôt elles suivent un trajet distinct et alors sont extrêmement opiniâtres. En général, elles sont plus intenses du côté où les lésions pulmonaires sont le plus avancées ; souvent elles ne sont réveillées que par une pression assez énergique, tandis que d'autres fois elles sont si vives que la percussion digitale la plus légère et la plus habilement pratiquée devient presque insupportable. Aussi arrive-t-il que les malades se couchent de préférence sur le côté opposé au côté douloureux. Ces douleurs ne peuvent suffire à asseoir le diagnostic, mais le corroborent. Peter, dans ses cliniques, conclut aisément dans des cas douteux à l'existence d'une phthisie, d'ailleurs mal caractérisée, précisément à cause de la présence de douleurs thoraciques.

L'intelligence elle-même se modifie à cette période : il arrive quelquefois, comme l'ont fait observer B. A. Morel et Marcé, qu'au début de la phthisie les malades deviennent hypocondriaques, mélancoliques. Chez la femme surtout, la sensibilité morale s'exalte, l'hystéricisme survient, une hystérie antérieure s'exagère. Je reviendrai sur tous ces accidents nerveux ; seulement je les signale ici, parce que souvent ils concourent à donner le change et sont aisément imputés à la chloro-anémie, à un état nerveux pur et simple. Ils témoignent déjà d'une déchéance commençante du système nerveux sous l'influence directe de la diathèse. Je n'ai pas besoin d'ajouter que les symptômes nerveux cérébro-spinaux les plus graves éclateront lorsqu'une génération tuberculeuse viendra brusquement accélérer la marche des choses. D'autres fois ce sera un tubercule cérébral qui ajoutera quelque symptôme nerveux particulier, sans paraître d'ailleurs modifier, au moins pendant un certain temps, l'évolution des lésions pulmonaires.

Déjà les forces diminuent : au moindre effort, à la moindre fatigue, les masses musculaires, les articulations deviennent douloureuses et refusent le service. Que de fois les malades viennent exprimer au médecin l'étonnement et la crainte que leur cause une faiblesse dont l'explication leur échappe et, qui souvent ne peut être encore trouvée dans le poumon.

Symptômes fournis par l'appareil génito-urinaire. — Chez l'homme les changements qui surviennent dans les aptitudes génitales ne sont pas

très-caractéristiques, et, en tout cas, sont loin d'être aussi significatifs qu'on le supposait autrefois. On a dit que chez les phthisiques l'instinct génésique était surexcité; il est probable qu'on a pris souvent la cause pour l'effet. Il semble certain que le penchant aux plaisirs vénériens diminue parallèlement avec les forces et s'éteint insensiblement avec les autres énergies. « Presque tous ceux auxquels j'ai demandé, dit Louis, si leur penchant à l'amour était plus développé qu'en bonne santé, indiquaient par leurs réponses que la question leur paraissait, pour ainsi dire, ridicule. » Grisolle confirme l'assertion de Louis, et à propos de l'opinion qui gratifie les phthisiques d'une exaltation génitale extraordinaire, il dit : « On ne comprend guère qu'une opinion si contraire à la vérité ait pu si longtemps prévaloir et être acceptée, même de nos jours encore, par le plus grand nombre comme une espèce d'article de foi, tant l'erreur a d'empire même sur les meilleurs esprits. » Ce qu'on a surtout l'occasion de constater, dès le début de la maladie principalement, c'est l'existence de pertes séminales lentes, chroniques, diurnes ou nocturnes. Elles sont faciles à comprendre en raison de l'adynamie des malades, adynamie qu'elles aggravent encore.

Bien plus profonds, plus accentués sont les changements qui surviennent dans l'appareil reproducteur de la femme. On verra que l'évacuation menstruelle cesse à une époque plus ou moins avancée de la maladie; ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle persiste jusqu'à la fin, restant même quelquefois très-abondante. Dans la majorité des cas, les règles éprouvent avant leur disparition complète, et dès le début, des irrégularités plus ou moins considérables soit quant à la quantité, soit quant à la qualité. Chez les jeunes filles, la tuberculose pulmonaire empêche d'ordinaire l'établissement de la menstruation et la puberté s'établit péniblement au milieu de mille sortes de difficultés; lorsque les règles se montrent par hasard, elles ne font que paraître, sans qu'il en résulte le moindre bien pour la santé. On devra aussi considérer comme suspecte, au point de vue de la phthisie, une stérilité persistante et sans cause appréciable; il faut de même s'inquiéter des avortements répétés et à termes plus ou moins longs. S'il est vrai de dire que ces avortements se produisent de préférence chez des femmes qui ont été fécondées lorsque la phthisie était déjà déclarée, ils peuvent se produire dès le commencement de la maladie. La question du rapport entre la phthisie et la grossesse demande d'autres développements qui seront donnés plus tard. Un seul mot à propos de la lactation : toute femme au début de la phthisie ne peut nourrir sans inconvénient; l'embonpoint et les forces se perdent rapidement; les seins s'affaissent et se rident; le lait devient plus séreux et peu abondant. Le nourrisson ne tarde pas à s'étioler et sera susceptible de contracter ainsi le germe de la diathèse.

D'ordinaire la fonction urinaire n'est pas troublée au début de la phthisie pulmonaire. Il n'est pas rare cependant qu'elle présente d'intéressantes modifications, qui s'expliquent sans peine aujourd'hui qu'on sait que la tuberculose se développe quelquefois isolément dans les reins,

avant toute lésion pulmonaire, qu'elle peut *à fortiori* s'y développer en même temps qu'elle altère le poumon (Guyon, Tapret). C'est surtout à cette période que les signes de la tuberculose de l'appareil urinaire doivent être recherchés avec soin : les renseignements qu'elle fournit sont réellement moins utiles quand la phthisie pulmonaire est confirmée, quand ne peut hésiter sur la nature de la complication. Les tubercules déposés dans les reins produiront l'hématurie et l'albuminurie; l'urine pourra contenir du pus; souvent aussi on notera de la polyurie. La tuberculose vésicale s'accompagne d'envies d'uriner fréquentes et douloureuses, de contracture spasmodique du col, de rétention d'urine, quelquefois même d'incontinence : l'urine contient souvent alors du sang et du pus. La polyurie surtout est ici un symptôme important. Elle apparaît par intervalles irréguliers sous des influences diverses : l'urine claire, limpide. décolorée, ne contient pas de matériaux de désorganisation comme dans la polyurie de la néphrite tuberculeuse (Tapret).

Dolbeau et Guyon ont signalé aussi comme un excellent signe la douleur du col vésical. La vessie toute entière elle-même est souvent endolorie et presque toujours irritable; en état de contracture permanente, elle reste ratatinée derrière le pubis et se révolte contre toute injection. Lorsqu'elle conserve sa capacité normale, la sonde exploratrice fait reconnaître une induration limitée au bas-fond, quelquefois plus accusée d'un côté, et qui peut même donner la sensation d'un corps étranger. Le touche rectal vient souvent corroborer ce que le cathétérisme avait annoncé. Le doigt perçoit cet épaississement, cette dureté du bas fond et y provoque de la douleur. L'uréthrite tuberculeuse a pour caractère une blennorrhée persistante, accompagnée d'une sensation de cuisson le long du canal. Quant à la tuberculose de la prostate, elle s'accuse par des douleurs pendant la miction et le cathétérisme, la blennorrhée, le prostatorrhée, la rétention spasmodique de l'urine,en un mot les symptômes attribués généralement à l'uréthrite ou à la cystite tuberculeuse. A ces signes il faut ajouter ceux que donne le toucher rectal. On conçoit aisément l'importance que revêtent ces symptômes, lorsqu'on ne peut les rattacher aux causes ordinaires des affections de l'appareil urinaire, et lorsqu'ils surviennent en même temps que d'autres accidents, si légers qu'ils soient, qui font suspecter l'état des poumons.

Symptômes fournis par l'appareil digestif. — Ces symptômes sont d'ordinaire assez accusés dès la première période Bourdon, dans son Mémoire, avait montré que le plus souvent les symptômes gastriques marquent le début de la phthisie, précédant même d'un temps plus ou moins long les troubles des fonctions respiratoires. Il en fut ainsi 112 fois sur 157 malades observés. Andral avait déjà signalé cette particularit é de l'entrée en matière de la phthisie. Si l'on pouvait suivre les malades longtemps, dit Cornillon, on verrait, à chaque instant, que des troubles digestifs qu'on croyait indépendants de toute maladie diathésique, et que l'on traitait comme tels, couvraient en réalité une phthisie pulmonaire.

La plupart des malades accusent alors une diminution notable de l'ap-

pétit, qui s'éteint peu à peu, quelquefois avec des réveils capricieux, et disparaît complétement après ces alternatives. Quelques malades éprouvent, comme premier symptôme, une soif excessive (Noel Gueneau de Mussy); Chomel attachait à cette particularité une grande importance. L'anorexie se complique fréquemment de dépravation du goût, non-seulement chez la femme, mais chez l'homme lui-même. Les mets qui plaisaient le plus sont repoussés, ceux qui répugnaient sont agréés; il y a d'habitude un dégoût profond pour les aliments gras. Chez la femme, sous le couvert de la chlorose et de l'hystérie, ces désordres peuvent s'accuser encore plus et atteindre la limite extrême. Si on ajoute à cette inappétence, à ce dégoût, les nausées, les vomissements, le gonflement de la région épigastrique, la sensation douloureuse de cette région, les alternatives de constipation et de diarrhée, qui viennent aussi de la disposition catarrhale si communs chez les phthisiques (Noel Gueneau de Mussy), on verra qu'il existe, dès le début de la maladie, un véritable état dyspepsique, qui ne diffère pas d'une façon générale, selon la juste remarque de Raymond, des dyspepsies vraies.

Il convient de revenir avec quelques détails sur certains incidents de cet état gastro-intestinal souvent prémonitoire de la phthisie.

Les vomissements constituent un des signes constants du début de la phthisie. Dans certains cas, ils se produisent indifféremment à tout instant de la journée; mais ils ont lieu d'ordinaire après les repas, même peu copieux; généralement ils paraissent indépendants de la nature des aliments ingérés; les substances d'une digestion et d'une assimilation rapide et aisée ne sont souvent pas mieux supportées que certaines autres qui passent pour difficiles; très-souvent aussi les vomissements se produisent à jeun. Les matières rejetées par l'estomac varient d'aspect et de nature; la plupart des auteurs ne leur assignent aucun caractère particulier.

A quelque moment qu'ils apparaissent, les vomissements peuvent être spontanés, mais presque toujours ils suivent ou accompagnent les secousses de la toux. « La disposition à vomir, dit Morton, jointe à la toux est un des signes les plus certains de la toux phthisique. » C'est surtout le soir, après le dîner, que la toux provoque les vomissements (*toux émétisante* de Pidoux). Il ne faut pas conclure de là que le vomissement soit dû uniquement à la toux; car, ainsi que le fait très-bien remarquer Bourdon, dans certaines maladies, où la toux est beaucoup plus violente, il n'y a même pas de nausées. Malgré les vomissements, l'estomac reste parfois intact; n'accuse pas de dyspepsie concomitante : aussi faut-il expliquer la coïncidence de la toux et des vomissements par les liens qui unissent l'appareil respiratoire et l'estomac en vertu de leur communauté d'inervation. « Le vomissement est le symptôme, dit Pidoux, d'une profonde adynamie de l'estomac, car à quelque heure du jour et de la nuit que vomisse le phthisique, il rend les aliments dans un parfait état d'inaltération. Lorsque les nausées arrivent isolément, elles ont peu de signification. Si les vomissements ne se compliquent d'aucun autre

trouble digestif, ils n'en sont que plus significatifs. A vrai dire, il s'y ajoute ordinairement divers accidents dyspepsiques : digestions lentes, pénibles, irrégulières, flatulences, pyrosis, renvois acides, quelquefois de véritables accès de gastralgie. Dans ces cas, il n'est pas impossible que la douleur épigastrique soit spontanée; mais, en général, elle est réveillée seulement par la pression et la percussion ; elle se produit tantôt à jeun, tantôt après les repas, et est exaspérée alors par l'ingestion des aliments.

La diarrhée, comme on l'a dit avec raison, est presque aussi commune que la fièvre chez les phthisiques; c'est surtout un symptôme des périodes avancées ; cependant, dans certains cas, la diarrhée débute avec la maladie elle-même, pour persister jusqu'à la fin et durer ainsi plusieurs années. C'est alors ce que Louis appelait la *diarrhée de long cours*. Dès la première période le dévoiement est continu ou rémittent; il survient presque toujours sans cause, persiste plusieurs jours et cesse, pour reparaître de nouveau après un temps plus ou moins long. Les selles sont, d'ordinaire, peu nombreuses et les coliques accompagnent plus souvent la diarrhée continue que la diarrhée intermittente. « L'observation démontre, dit Grisolle, qu'une diarrhée qui persiste sans interruption pendant plusieurs mois, qui résiste au régime, aux mucilagineux, aux opiacés, aux révulsifs, et qui s'accompagne d'un grand dépérissement, appartient presque exclusivement aux phthisiques. »

Parmi les indices fournis par l'appareil digestif, un seul mot de l'angine folliculeuse, dont l'intérêt a été exagéré et qui, pour Pidoux, indiquerait la coïncidence de l'arthritisme. Il ne les traite donc pas plus que les fistules anales, qui peuvent survenir aussi dès la première période.

Bourdon a appelé l'attention des médecins sur les changements éprouvés par le foie dans le cours de la phthisie pulmonaire. Il est-très commun en effet de constater une augmentation considérable dans le volume de la glande hépatique; souvent aussi il y a en même temps, sensibilité anormale, exagérée, quelquefois même douleur à la percussion de l'organe. Sur les 157 phthisiques examinés par Bourdon, 71 ont présenté ces symptômes, même en dehors des cas où il y avait dégénérescence graisseuse. C'est encore là une remarque qui peut être très-utile. Il convient d'ajouter que c'est surtout dans la phthisie à marche rapide que s'observent ces troubles hépatiques.

Amaigrissement. — Les troubles gastro-intestinaux, on le conçoit aisément, modifient déjà à eux seuls la nutrition et accélèrent l'amaigrissement. Toutefois cet amaigrissement est souvent primitif, indépendant de toute cause accessoire, et uniquement subordonné à l'action de la diathèse, dont il est une des plus importantes manifestations. D'autresfois l'amaigrissement est tardif. On a dit qu'alors l'organisme possède des éléments d'antagonisme qui résistent à la consomption générale. Ce retard de la consomption est exceptionnel, et Louis a raison de dire que l'amaigrissement débute chez la moitié des sujets avec ces premières manifestations de l'affection pulmonaire. « Dès le début l'amaigrissement,

dit aussi Grisolle, peut être extrême; il devient comparable à celui produit par le cancer de l'estomac et doit toujours donner l'éveil au médecin. »

Symptômes fournis par l'appareil circulatoire. — Je réunirai dans ce chapitre, bien que cet assemblage soit quelque peu artificiel, les troubles chloro-anémiques, les sueurs et la fièvre.

L'anémie est presque inséparable de la phthisie pulmonaire; il n'en est pas seulement ainsi à la dernière période de la maladie, ce qui on le conçoit, serait tout naturel; mais chose plus remarquable, dès le début de l'affection, les troubles chloro-anémiques font rarement défaut. A cette période, ils sont plus ou moins accentués, plus ou moins complexes, suivant les individus, mais ils existent toujours. Chez l'homme, ils sont d'ordinaire peu marqués; toutefois les malades sont pâles, affaiblis; les muqueuses sont décolorées; les veines sous-cutanées, petites et à peine marquées; souvent aussi on perçoit les bruits de souffle caractéristiques au cœur et dans les vaisseaux. L'examen chimique du sang confirme l'observation clinique: dans cette première période, il y a diminution des globules rouges du sang et aussi un peu de la fibrine; la proportion d'eau et d'albumine sont augmentées; le sérum serait moins alcalin qu'à l'état de santé (Walshe). Les palpitations manquent rarement; elles existent même quelquefois en dehors des autres accidents anémiques : elles sont probablement d'origine réflexe par irritation du nerf vague, et, à ce titre, les analogues des vomissements prémonitoires. Peter appela volontiers l'attention de son auditoire sur l'importance diagnostique de ce phénomène au début de la maladie pulmonaire. Tantôt les palpitations apparaissent sans cause; tantôt, au contraire, elles sont provoquées par les moindres efforts, par une marche un peu accélérée, ou par l'action de gravir une pente, même peu rapide. Dans certains cas, elles suivent immédiatement les repas; plus souvent encore elles surviennent la nuit et augmentent l'agitation et l'insomnie, déjà entretenues par les cauchemars, les sueurs, la fièvre. Si les phthisiques éprouvent en même temps de la dyspnée, il peut arriver que le médecin, avant tout examen préalable des organes, croie avoir affaire à une affection cardiaque. Les données de l'auscultation cardiaque ne servent point toujours à modifier cette première impression.

On entend quelquefois, en effet, dans toute la région précordiale, mais plus fréquemment limité à la base, un bruit de souffle systolique, ordinairement assez doux, mais qui dans quelques cas est d'une certaine intensité. En outre, les bruits cardiaques sont transmis à travers les poumons à une plus grande distance qu'à l'état normal; et se perçoitvent très-forts dans la partie diamétralement opposée à la région précordiale, de sorte que l'impulsion du cœur paraît augmentée; il n'est même pas rare que la pointe du cœur, chez quelques sujets, soulève les côtes correspondantes. Ce retentissement exagéré des bruits du cœur constitue un signe important de la phthisie, car il dénote une induration et une condensa-

tion du parenchyme pulmonaire. La percussion ne confirme pas d'ordinaire cette première idée d'une hypertrophie, et il arrive même que dès le début on note déjà cette diminution de l'organe, qui va augmentant et qui est si caractérisée à une période plus avancée. En même temps que les palpitations, on note l'accélération du pouls, même en dehors de la fièvre. Chez la femme, le tableau de la chloro-anémie est beaucoup plus accentué et on pourrait dire que toute femme phthisique est chloro-anémique, bien que la réciproque ne soit point vraie. La chloro-anémie du début de la phthisie s'accompagne des troubles nerveux, dyspeptiques, menstruels qui en sont le cortége inséparable.

La fièvre, si importante plus tard, est aussi un signe du de la première période et déjà elle a une haute signification.

La fièvre débute, ainsi que l'ont vu Andral et Grisolle, dans bon nombre de cas, avec les premiers signes de la phthisie et les accompagne dans tout leur cours; et cela non-seulement quand le premier accident de la maladie est une bronchite aiguë, qui entraîne de droit la fièvre, mais aussi lorsque l'affection des poumons a un mode d'invasion tout différent et qui ne semble comporter par lui-même aucune complication fébrile. Il est vrai que Louis a relevé des statistiques contradictoires à cet égard; il estime que dans les 3/5 des cas la fièvre n'apparaît qu'à la seconde période; que chez 1/5 elle débute avec les premiers symptômes; enfin que, chez un autre cinquième, elle se manifeste dans le cours de la première période. Par contre, Wunderlich et Sidney Ringer, employant des moyens plus perfectionnés d'observation, déclarent que la tuberculose donne toujours lieu à des modifications de la température, qui permettent d'établir le diagnostic alors même qu'il n'existe ni signes physiques ni symptômes généraux.

Voici d'ailleurs comment Sidnëy Ringer a formulé son opinion dans sa Monographie sur la température du corps dans la phthisie pulmonaire : « Il y a probablement élévation continue de température dans tous les cas où les tubercules se déposent dans l'un quelconque des organes. » Bilhaut est plus explicite : « Nous avons été à même d'observer aussi chez nos malades, dès le début de leur affection, une élévation de température. Elle n'était pas très-importante, et ne différait pas sensiblement de la température normale; mais soit que la maladie procède par poussées inflammatoires, que l'auscultation et encore moins la percussion ne peuvent pas indiquer d'une manière positive, soit que toute autre cause à nous inconnue produise une élévation de chaleur, il n'en est pas moins constant que le thermomètre reste au-dessus de l'état normal chez les phthisiques au début de leur maladie.

Il faut pourtant se garder de rapporter à la phthisie une élévation du cycle thermique, qui pourrait dépendre d'une complication quelconque de la maladie. Les causes ne tardent pas à disparaître, et leur influence cesse alors de se faire sentir. Dégagée des complications qui peuvent induire en erreur, la phthisie pulmonaire chronique nous apparaît donc avec une élévation de température dès le début; nous avons vu, dans le

cours de nos recherches, la ligne d'ascension se faire quelquefois assez lentement et arriver graduellement au summum. Elle reste alors stationnaire, ou bien l'apparition de quelque symptôme amène des rémissions et des exacerbations. C'est ainsi que nous avons vu la température manifester un abaissement au moment où se produisaient des hémoptysies considérables, ou bien lorsque apparaissait une abondante diarrhée.

Pour résumer nos observations sur la température au début de la phthisie, nous dirons que le thermomètre a été constamment au-dessus de la normale, que les hémoptysies n'abaissent le niveau du tracé que lorsqu'elles sont très-abondantes, que la cessation de la menstruation a été suivie d'une élévation de température. »

Je signalerai ici un nouveau signe, que le professeur Peter a ajouté à ceux qu'il attribue à la congestion initiale de la tuberculose : c'est une élévation relative de la température, sensible au thermomètre appliqué du côté affecté.

Les sueurs sont ordinairement dues à la fièvre, mais il se peut qu'elles ne soient pas dans un rapport étroit avec elle ; souvent elles sont relativement plus abondantes que devrait l'indiquer l'état fébrile, témoignant déjà de l'altération profonde de l'organisme et justifiant l'adage hippocratique : *Ubi sudor, ibi malum.* D'ordinaire elles semblent être le dernier stade de l'accès fébrile vespéral ; elles sont plus abondantes à la poitrine « et y font pousser des poils » (Pidoux). D'après Pidoux encore, quand les sueurs dominent, souvent la diarrhée se modère et *vice versâ* (p. 306). D'ailleurs, ces sueurs sont généralement plus abondantes aux autres périodes.

Symptomes fournis par l'appareil respiratoire. Symptomes fonctionnels. — *Dyspnée.* — La plupart des auteurs ont établi que la dyspnée se montre longtemps avant les autres symptômes de la phthisie. Elle tient alors, dit Andral, aux congestions pulmonaires qui dégénèreront plus tard en des tubercules, ou bien à l'afflux sanguin localisé autour des lésions tuberculeuses déjà existantes. Ce qui tendrait en effet à prouver que la congestion est pour beaucoup dans cette gêne initiale de la respiration, c'est que l'hémoptysie est beaucoup plus fréquente chez les malades qui ont de la dyspnée. Jagueneau, dans son excellente thèse (1873), fait remarquer avec raison que l'état chloro-anémique, qui chez beaucoup de sujets précède ou accompagne les premiers accidents de la phthisie pulmonaire, doit être compté au nombre des causes qui engendrent ou du moins augmentent la difficulté de la respiration.

On a remarqué aussi que l'oppression est d'autant plus grande que les tubercules se sont développés plus rapidement et sont de date plus récente ; c'est ce qui explique pourquoi la gêne de la respiration est surtout fréquente au début de la maladie, est relativement moins prononcée à une période avancée à mesure que les produits morbides se développent et suivent leur évolution, les poumons semblent pour ainsi dire s'habituer à tolérer leur présence. Encore une fois, cette diminution

est toute relative, et à la période suivante la dyspnée peut être très-considérable. D'ailleurs, la dyspnée est plus ou moins intense, suivant les sujets; beaucoup parmi eux la localisent à une certaine partie des poumons ; ils éprouvent plus de malaise et plus de gêne du côté qui est en réalité le plus affecté, et ils y rapportent le siége de leur maladie. L'oppression augmente encore sous l'influence des efforts, des émotions morales, de la réplétion de l'estomac, de la digestion, ou bien encore grâce aux affections thoraciques intercurrentes. Dans certains cas, la dyspnée constitue le phénomène prédominant, celui qui frappe surtout l'attention. Andral, dans sa clinique, parle bien de malades ayant succombé sans avoir dépéri d'une manière notable, et n'ayant présenté comme phénomènes morbides qu'une toux souvent légère, un peu de submatité thoracique et un affaiblissement considérable du murmure vésiculaire; cependant la dyspnée était si entense qu'elle ressemblait à celle qui accompagne les maladies de cœur; mais il s'agissait dans ces cas, de phthisie rapide et il doit être aumoins exceptionnel d'observer une phthisie chronique amenant la mort, sans offrir d'autre symptôme bien évident que la gêne de la respiration.

La dyspnée n'est pas toujours graduelle; parfois, au contraire, elle éclate tout à coup par accès semblables à ceux de l'asthme, le matin ou pendant la nuit, sous l'influence des variations de température; aussi quelques auteurs ont-ils décrit une phthisie asthmatique. Le professeur Sée insiste, dans ses leçons, sur la ressemblance souvent très-grande qui peut exister, à ce propos, entre les deux maladies. La dyspnée, chez la femme, commence souvent à l'époque des règles, soit que l'écoulement menstruel continue à avoir lieu, soit qu'il ait cessé. D'ailleurs la gêne de la respiration fait assez souvent défaut non-seulement à cette période mais aussi chez des sujuts dont les lésions sont cependant étendues; ce seul signe ne permet donc pas de juger de la profondeur des altérations pulmonaires. Néanmoins, on doit toujours suspecter une dyspnée dont la cause ne peut être attribuée à un état morbide des bronches, du cœur ou des gros vaisseaux.

Toux. — La toux, qui est le signe le plus constant de la phthisie est aussi celui qui devance presque toujours tous les autres. Fournet en a donné une description exacte : « Cette toux est brève, sèche, composée d'une seule saccade ou de deux tout au plus, produite sans presque aucun effort et comme naturellement, non accompagnée d'accès ni de sentiment d'étouffement; surprenant quelquefois le malade au milieu d'une phrase; hors de ce cas, elle s'échappe en quelque sorte de la poitrine par un petit mouvement convulsif, presque sans que le malade s'en aperçoive. » Il faut ajouter que cette toux, dans beaucoup de cas, revient à des intervalles éloignés et qu'elle se produit surtout la nuit. Fréquemment aussi elle reste inaperçue des personnes qui entourent les malades; ceux-ci, de leur côté, en nient souvent l'existence, parce qu'elle se confond avec un chatouillement qui semble venir du gosier. Beaucoup de sujets qui ont parfaitement conscience de leur toux, la rap-

portent au larynx et ne s'en inquiètent pas autrement. La toux des phthisiques, au début, est ordinairement sèche ; mais souvent aussi elle est suivie d'une expectoration, dont je dirai quelques mots dans un instant. La toux revêt parfois d'autres caractères : ainsi, elle peut devenir violente, et accompagnée prématurément de crachats plus ou moins épais et purulents : elle est imputable alors à une bronchite intercurrente. La toux particulière au début de la phthisie a une marche variable : elle disparaît, puis récidive sous la moindre influence ; d'autres fois elle diminue de plus en plus à mesure que la maladie fait des progrès ; d'autres fois, au contraire, après avoir été insignifiante au début, elle suit la marche croissante des autres accidents pulmonaires, et elle peut même n'être très prononcée que dans les derniers temps de la maladie. Il est incontestable enfin que, dans des cas d'ailleurs fort exceptionnels, la toux et l'expectoration ont fait complétement défaut pendant toute la durée de l'affection. Andral en cite un exemple remarquable. Je rappellerai ici ce qui a été dit plus haut à propos des vomissements accompagnant la toux.

Bien que l'expectoration constitue en réalité un signe physique, il est difficile de la séparer de la toux ; j'en parlerai donc maintenant. Pour le même motif, l'étude de l'hémoptysie suivra celle de la toux.

Expectoration. — Au début de la phthisie, la toux est sèche, puis s'accompagne au bout d'un temps variable de crachats rares, formés de salive mousseuse et d'un peu de mucus visqueux. Plus tard le mucus augmente, l'expectoration devient blanche et opaque et reste un peu adhérente au fond du vase qui la reçoit. Ces crachats n'ont aucune valeur : on les rencontre dans beaucoup de maladies, même celles qui n'ont pas pour siége les organes respiratoires, telle que la chlorose (G. Sée).

La quantité des crachats est variable, ils sont plus abondants le matin. D'ailleurs, dans tout le cours de la phthisie pulmonaire, les adultes crachent beaucoup plus que les enfants et les vieillards. Bazin et Gerin-Roze ont dit que les phthisiques arthritiques crachent peu, et Chatin (de Lyon) anmet que les phthisiques scrofuleux sont dans le même cas.

Calmeil, Georget, Bergonnier ont cité bon nombre de cas dans lesquels des mélancoliques devinrent et moururent phthisiques sans avoir jamais craché. On sait d'ailleurs, d'après Louis, que beaucoup de vieillards et d'enfants avalent leurs crachats : les fous peuvent faire de même. C'est aussi de cette façon qu'il faut expliquer le cas assez étrange rapporté par Andral.

Hippocrate avait déjà noté que, lorsqu'au début les crachats étaient abondamment expulsés, c'était là un symptôme fâcheux ; on sait aujourd'hui en quoi cette remarque est juste, Louis cite plusieurs cas de phthisie rapide, dans lesquels les malades, à la première période, rendaient dans une journée une quantité de crachats équivalente à 300, à 600 grammes de matières. Jaccoud, dans ses cliniques, rapporte l'observation d'une phthisie à marche rapide dans laquelle l'expectoration alla augmentant à ce point que, vingt jours après le début de la maladie, le malade remplissait quatre

à cinq crachoirs de crachats homogènes, sans mélange de liquide séreux, sans odeur spéciale. Le peu d'abondance des crachats resterait donc ici un indice de phthisie chronique. Dans cette première période, une hémoptysie peut survenir; mais, en dehors des hémoptysies véritables, les crachats sont parfois sanglants, ou simplement striés de sang. C'est alors seulement que l'expectoration prend quelque valeur.

Hémoptysie. — L'hémoptysie s'observe à toutes les phases de la maladie, mais elle est surtout fréquente à la première période. Il n'est pas rare de la voir devancer de plusieurs mois les autres symptômes, quelquefois même, dit Andral, de nombreuses années s'écoulent entre l'apparition des premiers crachements de sang et l'invasion de la maladie, et pendant ce long intervalle la santé est à peu près complète. Hérard et Cornil rapportent, à ce sujet, une observation très-frappante. Dans d'autres cas, au contraire, l'hémorrhagie pulmonaire est immédiatement suivie des symptômes de la phthisie, qui d'ailleurs prend souvent alors une marche rapide.

Plus ordinairement, l'hémoptysie débute avec les premiers accidents, sans avoir sur eux une influence très-marquée. Elle peut être unique, ou bien se répéter à des intervalles plus ou moins éloignés ; mais il est incontestable qu'elle devient relativement moins fréquente à mesure que la maladie fait des progrès et jusqu'à la période ultime de la consomption pulmonaire : elle revêt alors une gravité dont l'explication a été donnée plus haut et recevra plus tard les développements nécessaires.

L'hémoptysie ne se produit pas toujours dans les mêmes circonstances : tantôt elle apparaît subitement et sans signes précurseurs, en quantité variable, peu abondante, ou au contraire assez considérable pour remplir la première fois plusieurs crachoirs ; tantôt, ce qui est le plus ordinaire, le sujet éprouve du malaise, de la courbature, des frissons, de la fièvre, de la dyspnée, et, après plusieurs heures ou plusieurs jours de cet état, il rejette, en toussant, une certaine quantité de sang. Il existe des différences très-grandes dans l'abondance des hémorrhagies : chez quelques malades, les crachats sont à peine colorés ; chez d'autres, la quantité de sang rendu est de 500 à 1000 grammes, et constitue une veritable émoptysie *foudroyante.* Certains sujets sont emportés par l'abondance mêmede l'hémorrhagie.

Forte ou faible, l'hémoptysie se rencontre chez les 2/3 des malades ; mais sa fréquence varie suivant l'âge et le sexe des individus. Ainsi, elle est presque inconnue jusqu'à 7 ans, et rare jusqu'à 15 ans ; à partir de la puberté, elle est à peu près aussi commune à toutes les phases de l'existence. Elle est aussi plus fréquente chez la femme que chez l'homme, dans la proportion de 1 à 2 ; mais il ne faudrait pas croire que cette différence tienne à la suppression du flux menstruel et à sa dérivation vers les poumons. Louis a fait, à cet égard, des recherches très-instructives ; il a constaté que, chez la femme, l'hémoptysie est beaucoup plus fréquente de 40 à 65 ans que de 19 à 40, preuve, dit-il, qu'elle ne doit pas être con-

sidérée, dans la plupart des cas, comme un supplément à la diminution ou à la suppression des règles. Chez l'homme, en effet, le crachement de sang est à peu près aussi commun au-dessous et au-dessus de 40 ans.

Quand l'hémoptysie se produit au début, sa valeur séméiologique est douteuse discutable. Ainsi, Grisolle pense que toute hémoptysie qui n'est pas supplémentaire des règles ou des hémorrhoïdes, est presque synonyme de phthisie; d'autres, avec Fournet,ne voient dans l'hémoptysie qu'un signe de probabilité, Et de fait, en dehors de la tuber culose pulmonaire, les causes de congestion pulmonaire avec hémoptysie ne sont pas rares : il suffirait de signaler ici les affections du cœur. Autre exemple assez bizarre d'ailleurs ; Trousseau parle de certaines nourrices qui, pendant tout le temps de l'allaitement, sont sujettes à des hémorrhagies pulmonaires, qui ne se reproduisent plus dans la suite.

Enfin, chez quelques sujets, des hémoptysies se produisent sans cause présumable, et sans que la maladie pulmonaire suive, même de loin, l'apparition des crachements de sang. Andral cite plusieurs faits de ce genre ; désautopsus lui démontrèrent que certains individus ayant eu des hémoptysies abondantes dans leur jeunesse, avaient cependant conservé des organes pulmonaires parfaitement sains. Il ne faut donc pas se hâter de conclure à la phthisie en présence d'une hémoptysie, bien que cet accident doive toujours inspirer de sérieuses inquiétudes.

Altération de la voix. — L'altération de la voix compte parmi les signes fonctionnels les plus précieux du début de la phthisie. On observe souvent alors de l'aphonie, ou plutôt de la dysphonie (voix discordante, bitonale, enrouée, rauque) ; souvent aussi ces troubles sont peu persistants et n'ont pas alors grande signification ; mais si ces modifications se répètent à tout propos, si elles persistent, si on ne peut les rattacher à une autre cause que la tuberculose, elles doivent éveiller l'attention. En thèse générale, il faut se méfier des laryngites tenaces, alors même que l'examen de la poitrine est négatif ; elles sont liées, dans bon nombre de cas, à la tuberculose. Il ne faut pas oublier que la phthisie laryngée parfois la phthisie pulmonaire ; que d'autre part, les lésions laryngées sout un obstacle à la production des phénomènes stéthoscopiques.

Lorsque les modifications de la voix, au début, ne sont pas dues à une simple congestion, à un simple catarrhe, mais bien déjà au dépôt de tubercules dans la muqueuse laryngée, l'examen laryngoscopique pourra qualifier définitivement l'origine des troubles de la voix.

Signes physiques. — *Inspection de la poitrine.* — Woillez a parfaitement résumé les nombreux travaux auxquels a donné lieu la question de la configuration du thorax au début de la phthisie pulmonaire.

Les parents peuvent-ils transmettre à leurs enfants une organisation thoracique particulière, qui prédispose au développement des tubercules?

Hirtz a répondu, négativement et il s'est efforcé de démontrer que l'étroitesse de la poitrine chez certains phthisiques était toujours consécutive à la phthisie pulmonaire. Mais Hirtz, dit Woillez, se fondait uniquement sur des considératio ns physiologiques très-indirectes pour établir

que le poumon ne peut subir de compression dans une poitrine étroite. On arrive à une conclusion différente en étudiant les faits de configuration thoracique constatés au début de la maladie. Sans qu'on puisse admettre, à beaucoup près, que l'étroitesse de la poitrine soit une condition absolue dans le développement de la maladie, il est certain qu'il y a beaucoup plus de sujets à poitrine étroite parmi les individus devenant phthisiques que parmi ceux qui ne sont pas atteints. Woillez a trouvé la poitrine régulière et bien développée chez le quart des phthisiques, tandis que chez plus du tiers la poitrine paraissait déplacée latéralement. Cet aplatissement tenait souvent à un défaut de longueur des côtes, puisque la mensuration démontrait qu'en même temps il y avait un développement circulaire moindre de la poitrine que chez les individus ains. Plusieurs de ces phthisiques étaient au début de leur maladie; ce ne pouvait donc pas être une conformation consécutivement modifiée.

Les déformations rachitiques viennent à l'appui de cette manière de voir. Jules Guérin considère comme un fait certain et constant que non-seulement les déviations latérales prédisposent à la phthisie tuberculeuse, mais que l'affection se développe de préférence dans les points correspondant à la convexité de la déviation. Il voit dans la grande quantité de tubercules plus avancés dans les points correspondant à cette convexité, une preuve que la déviation influe non-seulement sur la production des tubercules dans le poumon, mais encore sur la rapidité de leur développement,

Tous les observateurs qui se sont occupés de la mensuration de la poitrine des phthisiques, ont aussi admis l'étroitesse de la poitrine dans un grand nombre de cas. Serraillier, par exemple, a trouvé chez 24 phthisiques, sur 60 qu'il a examinés, une poitrine à forme cylindrique (1867). Néanmoins on ne peut regarder comme prédisposant à la phthisie que l'étroitesse accompagnée de l'aplatissement latéral dû à l'insuffisance de longueur des côtes. Il en résulte, en dehors des cas de déviations dorsales rachitiques, une conformation particulière qui présente deux variétés. Dans l'une, le sternum ou la partie la plus saillante de la paroi antérieure de la poitrine, et les régions latérales à partir du sternum, se contournent presque aussitôt en dehors et en arrière, tandis que le sillon vertébral est peu ou point prononcé, les régions latérales du dos étant étroites et plus ou moins obliques en dehors et en arrière; les épaules sont abaissées, les muscles grêles, les clavicules saillantes. Dans la seconde variété, la configuration thoracique est la même, sauf sur les côtés du sternum, où les cartilages costaux sont saillants et forment à droite et à gauche des bourrelets verticaux, à partir desquels les côtes se portent brusquement en arrière. En même temps, la mensuration circulaire fournit les plus étroites dimensions que l'on puisse rencontrer. Hirtz a cru remarquer, dès le début de la tuberculisation, une étroitesse absolument plus prononcée au sommet de la poitrine qu'à la partie inférieure; mais le fait est loin d'être habituel.

Palpation. — On connaît le moyen perfectionné de palpation em-

ployé par le professeur Lasègue. Il se sert des deux mains, qu'il fait mouvoir du poignet à l'extrémité des doigts dans des régions opposées de la poitrine, pour en apprécier le volume, l'élasticité et le relief. Ce procédé permet quelquefois de percevoir déjà une diminution de volume dans l'un ou l'autre côté de la poitrine, surtout à la partie supérieure. Le palper ordinaire fait souvent aussi constater, à cette période, une diminution de tonicité, quelquefois même du volume des muscles thoraciques du côté malade.

Percussion. — Andral et Louis sont d'avis que la percussion fournit assez souvent les premières indications séméiologiques, surtout lorsque la lésion est centrale et limitée. « A l'aide de la percussion, dit Monneret, on obtient à toutes les périodes de la maladie, les signes les plus distincts et les plus accusés. » C'est surtout le sommet de la loge thoracique et particulièrement les fosses sus-épineuses et sous-claviculaires qui doivent être l'objet de l'examen le plus attentif et le plus scrupuleux. Il ne faut pas non plus négliger l'exploration du creux de l'aisselle, ni de l'espace interscapulaire où se trouvent, comme l'avait déjà dit Laënnec, les modifications du son les plus précises, quand les tubercules se développent à la racine du poumon et dans les ganglions bronchiques. D'ailleurs on n'oubliera jamais que la résonnance thoracique est plus grande à l'état normal sous la clavicule droite.

Si l'altération de la résonnance thoracique est inégale des deux côtés, on pourra quelquefois se demander si cela tient à une augmentation de la sonorité de l'un des côtés ou a une submatité de l'autre. Il sera souvent fort difficile de résoudre le problème par la percussion seule; cependant on sera aidé, dans ce cas embarrassant, par une connaissance parfaite du son pulmonaire chez les individus sains; on arrivera d'ailleurs à un résultat à peu près certain, en pratiquant la percussion de bas en haut et en comparant la sonorité de la partie inférieure avec celle de la région supérieure du poumon.

Au début de la phthisie, la percussion fait reconnaitre de la submatité ou même de la matité au sommet du poumon affecté, soit sous la clavicule, soit au niveau de la fosse sus-épineuse, soit dans l'aisselle. Ce signe existera des deux côtés dans les régions correspondantes, ou bien obliquement, sous une clavicule et au niveau de la fosse sus-épineuse du côté opposé (Gerhard). La percussion fournit encore un signe d'une grande importance, indiqué par Flint et sur lequel Guéneau de Mussy, en France, a surtout insisté : c'est la modification que présente la tonalité du son fourni par la percussion. Toutes les fois que le parenchyme pulmonaire présente un certain degré d'induration, la tonalité du son qu'on obtient diffère de celle du son normal : le son devient plus aigu et s'élève parfois de plusieurs tons.

Andral a signalé, à la première période de la phthisie pulmonaire, l'exagération du son de percussion au niveau de la lésion commençante ; ce son exagéré est quelquefois tellement clair, selon Andral, que l'on serait tenté de croire à l'existence d'un pneumothorax ; il s'expliquerait par

l'existence d'un emphysème pulmonaire localisé. Pour Woillez, ce tympanisme est dû à une légère condensation du tissu pulmonaire et analogue à celle que l'on rencontre dans la pneumonie et la pleurésie, au niveau du poumon légèrement condensé.

La percussion est, à cette période, un excellent moyen d'investigation: elle ne se borne pas seulement à faire reconnaître l'existence des lésions; elle en indique encore les limites et l'étendue. Jagueneau n'exagère pas quand il écrit, se faisant l'écho de l'enseignement du professeur Peter : « Si, par impossible, nous trouvions réunis, chez un même malade, tous les autres symptômes de la phthisie, alors que la sonorité et l'élasticité seraient restées normales dans toute l'étendue de la poitrine, nous nous croirions autorisé au moins à regarder la maladie comme très-douteuse, si même nous ne rejetions pas tout à fait la possibilité de son existence. »

Auscultation. — *Diminution du murmure vésiculaire.* — La faiblesse de la respiration est ordinairement un des signes de début fournis par l'auscultation : quelquefois même, on constate la suppression totale du bruit respiratoire. La faiblesse du murmure vésiculaire n'a de signification que dans le cas où elle est partielle et surtout comparative.

La respiration faible n'a, pour ainsi dire, de valeur, au point de vue de la phthisie pulmonaire, que si elle est limitée au sommet et si elle est, en même temps, plus prononcée d'un côté que de l'autre; encore faut-il qu'elle soit contrôlée et confirmée par la percussion. Car elle peut se trouver dans l'emphysème, la pleurésie et la pneumonie, l'obstruction des bronches, la pleurésie, la bronchite. Ce n'est donc qu'un symptôme de présomption.

Respiration puérile. — Elle n'indique qu'une respiration supplémentaire et a encore moins de signification que la respiration faible. Barth et Roger disent avec raison que « si ce signe annonce qu'il y a maladie, il ne peut par lui-même en préciser le siége ni la nature, et que, par suite, son importance diagnostique est médiocre. » (9e édit. p. 62).

La lésion étant au sommet de l'organe, c'est surtont à la partie inférieure qu'on rencontre la respiration puérile; mais si l'un des sommets était resté complétement sain, la respiration forte pourrait également s'y faire entendre. Il est important de ne pas confondre la respiration rude avec la respiration puérile. Dans le premier cas, en effet, le bruit respiratoire est non-seulement plus intense, mais il donne à l'oreille une sensation de rudesse et de sécheresse ; tandis que dans le second cas, au contraire, le murmure vésiculaire est plus bruyant, il est vrai, mais il a conservé le caractère doux et moelleux de la respiration naturelle. La respiration puérile se distingue de cette dernière en ce qu'elle est toujours partielle. On voit, ici encore, combien il est important de préciser si une modification perçue de la respiration se limite ou se retrouve dans toute l'étendue du poumon.

Respiration saccadée. — C'est ordinairement le premier signe précis que l'auscultation permet de percevoir au début de la tuberculose pulmonaire, car la faiblesse du murmure vésiculaire est un phénomène qui passe

bien souvent inaperçu et qui, du reste, n'a en général qu'une valeur restreinte. Non-seulement les saccades sont souvent antérieures à tout bruit, à toute modification, mais elles ont un caractère qui frappe de suite.

Les saccades ont lieu surtout, et quelquefois seulement pendant l'inspiration, et alors elles sont au nombre de trois. Elles peuvent être aussi entendues au moment de l'expiration ; mais dans ce cas il n'y en a jamais plus de deux, et encore n'existent-elles pas à l'exclusion des premières, qui les accompagnent toujours.

La respiration saccadée ne persiste pas généralement au delà d'un temps très-limité; elle ne tarde pas à être remplacée par le bruit d'expiration prolongée et, plus rarement, par l'affaiblissement progressif de la respiration. De plus, elle est toujours localisée à une très-petite portion du poumon. Son siége de prédilection est la partie supérieure de la poitrine, en avant, sous les clavicules, et principalement en arrière, dans les fosses sus-épineuses, ou encore dans les creux sus-claviculaires; rarement elle existe des deux côtés à la fois. Il y a sous ce rapport, dit Thompson, un singulier contraste entre l'expiration prolongée et la respiration saccadée, dont la fréquence est toujours plus grande à gauche qu' droite, tandis que le contraire existe pour l'inspiration prolongée. Ce qu'il y a aussi de remarquable, c'est que les saccades, loin de devenir plus manifestes par l'exagération de la respiration, peuvent alors complétement disparaître. Au début, la respiration saccadée n'est pas toujours continue, elle offre des intermittences parfois régulières, et se manifeste à des intervalles plus ou moins éloignés. Il n'est même pas rare qu'elle varie d'un jour à l'autre sous le rapport de l'intensité. Elle coïncide presque toujours soit avec une légère matité dans le point correspondant, un peu de retentissement de la toux, soit, enfin, avec un certain degré de rudesse et de sécheresse dans les bruits respiratoires. Il ne faut pas confondre avec la respiration saccadée les saccades dues à cette respiration spasmodique, anxieuse, inégale ou mal dirigée, qui se produit chez les pleurodynique sou chez les individus qui veulent trop bien faire en respirant. Il faut savoir aussi que les battements du cœur forts et éclatants peuvent, par chacun de leurs bruits, couper le murmure vésiculaire en plusieurs parties, de manière à simuler la respiration saccadée.

Expiration prolongée. — C'est un signe précieux de la phthisie au début, plus constant et plus marqué que la respiration saccadée, qu'elle suit d'ordinaire.

A l'état normal, la durée de l'expiration représente environ le quart de la durée de la respiration ; il faut qu'elle égale au moins le 1/3 de l'inspiration pour être considérée comme anormale. Il ne faut pas alors confondre les mouvements alternatifs de va-et-vient des parois thoraciques avec les deux bruits de la respiration ; car la durée des deux mouvements est presque la même, sinon exactement égale. Au début de la phthisie, l'expiration devient insensiblement plus longue que l'inspiration, de sorte que le rapport physiologique est parfois complétement renversé. Ordinaire-

ment, mais non toujours la durée du murmure inspiratoire diminue proportionnellement pendant que le murmure vésiculaire devient peu à peu rude, râpeux et même soufflant, surtout dans les fosses sus-épineuses, sous les clavicules, dans le creux axillaire. Chez beaucoup d'individus sains, l'expiration est d'une durée plus longue à droite qu'à gauche, et c'est peut-être pour cela que la prolongation pathologique de ce bruit respiratoire est surtout évidente de ce côté. D'une façon générale, le murmure vésiculaire étant naturellement plus intense à droite, les modifications qu'il subit doivent être plus appréciables de ce côté. Quoi qu'il en soit, l'espiration prolongée est un symptôme précieux. Thompson affirme que lorsqu'elle s'entend dans une grande étendue, la phthisie aura une marche rapide ; si, au contraire, elle est limitée, la durée sera plus longue. Il dit aussi que, dans le cas où l'espiration prolongée reste le symptôme dominant de la phthisie, il faut conserver un grand espoir de guérison.

Souffle bronchique. — Au début de la phthisie, le véritable souffle bronchique n'existe pas d'ordinaire, la condensaison pulmonaire n'étant pas encore suffisante pour le produire.

Respiration rude. — L'expiration, en même temps qu'elle se prolonge, prend d'ordinaire un caractère très-accusé de sécheresse, puis de rudesse que certains auteurs ont décrit sous le nom de *bruit râpeux*, de *froissement pulmonaire*. La prolongation et la rudesse sont ordinairement liées l'une à l'autre, la prolongation précédant ordinairement. La rudesse peut envahir l'inspiration, mais y est toujours moins prononcée que dans l'expiration.

Cette rudesse respiratoire s'entend encore dans les points maximum où se perçoivent les autres signes stéthoscopiques, plus fréquemment sous la clavicule droite, surtout dans les points les plus rapprochés du sternum, et, en arrière, à la partie interne de la fosse sous-épineuse ; on sait d'ailleurs que, même à l'état normal, elle existe dans ces points à un certain degré. Cela tient, comme Gerhard l'a prouvé, à ce que la bronche droite plus courte que la gauche est plus voisine de la trachée, qu'elle a un volume plus considérable et est située sur un plan plus antérieur. La respiration rude est donc surtout significative quand elle existe à gauche. Elle indique simplement une induration et peut se retrouver même au sommet dans la cirrhose pulmonaire, la dilatation des bronches, etc. Elle n'est donc pas plus pathognomonique que les autres symptômes déjà indiqués.

Bronchophonie. — On sait qu'elle résulte du retentissement exagéré, mais non articulé de la voix, ce qui la distingue de la pectoriloquie : on la trouve déjà coïncidant souvent avec la respiration rude et le souffle bronchique. Avec elle, on note le retentissement de la toux, surtout au niveau de l'origine des bronches. La bronchophonie s'entend au-dessus et au-dessous des clavicules, dans les fosses sus et sous-épineuses, et dans les aisselles ; quand on la trouve aux environs de l'angle interne de l'omoplate, elle a moins de valeur, puisqu'elle existe là à un certain degré en

dehors de toute lésion. Je n'ai pas besoin de dire que la bronchophonie peut se produire en vertu de bien d'autres altérations que les altérations tuberculeuses. Il faut répéter donc ici ce qui a déjà été dit à propos des autres signes stéthoscopiques, qui n'ont de signification que dans leur ensemble, dans leur évolution, dans leur coexistence avec d'autres signes.

Craquement sec. Râles humides. — C'est un râle sous-crépitant particulier, constitué par une série de petites détonations peu nombreuses, parfaitement distinctes les unes des autres, donnant à l'oreille une sensation de rudesse et de sécheresse marquée, et se faisant surtout entendre dans l'inspiration. On a dit que le râle sous-crépitant était plus bulleux que le craquement, mais c'est là une délicatesse d'auscultation qui me semble bien difficile à saisir. Le craquement se rapproche au moins autant du frottement pleurétique que du râle sous-crépitant. Beaucoup d'auteurs en font même un frottement pleurétique très-limité, et la vérité est qu'il est presque impossible de le distinguer des signes fournis parfois par des fausses membranes limitées au sommet. C'est déjà un indice de transition de la première à la deuxième période. Comme Woillez le fait remarquer justement, on peut trouver encore, à la première période, des râles humides provenant d'un catarrhe bronchique, d'une congestion pulmonaire, ou d'une hémoptysie intercurrente, et qu'il faut se donner de garde de considérer comme des signes de ramollissement des tubercules.

Murmure sous-claviculaire, Souffle artériel. — Ce signe a été indiqué par plusieurs médecins anglais qui y attachent une importance exagérée. Hérard et Cornil Latham, Kirkes, Hope, S. Alison, Cotton, ont considéré le souffle artériel comme le résultat de la compression des dépôts tuberculeux sur les vaisseaux artériels et, partant, comme un signe du début de la phthisie pulmonaire. Ce souffle existerait à la partie supérieure du thorax à gauche et à droite sous les clavicules, plus souvent à gauche qu'à droite : son siége serait l'artère sous-claviculaire gauche, le tronc innominé à droite et l'artère pulmonaire.

D'après Scott Alison, c'est au niveau de cette dernière artère qu'on l'entendrait le plus souvent. Il serait systolique, variable en intensité, quelquefois doux et à peine sensible, disparaissant pendant quelques heures, quelques jours ; d'autres fois, son timbre serait éclatant, râpeux, si prononcé même qu'il aurait, dit-on, simulé un anévrysme. Une inspiration forte et retenue quelques secondes augmenterait le souffle qui, dans des cas plus rares, ne se montrerait qu'à l'expiration. Pour le docteur Palmer, le bruit serait d'ordre physiologique, dû à la compression de l'artère soit par le muscle sous-claviculaire, soit par la première côte dans l'élévation du bras. S'il s'entend plus souvent à gauche qu'à droite, c'est une conséquence de la disposition anatomique spéciale de l'artère sous-clavière du côté gauche. Hérard et Cornil ont perçu chez un petit nombre de phthisiques, à la fin de l'inspiration et au commencement de l'expiration, un souffle vasculaire qui leur a paru pouvoir se rapporter au murmure sous-claviculaire. Ce souffle était-il dû à une compression momentanée des gros vaisseaux de la poitrine par le poumon induré, ou dépendait-il d'une

autre cause ? Ils l'ignorent. En tous cas, ils déclarent que, si ce signe doit être rapporté à la tuberculose, il constitue un signe infidèle et qui ne leur semble pas avoir l'importance que lui ont accordée les auteurs anglais.

Propagation des bruits du cœur. — A l'état physiologique, ces bruits sont à peine distincts sous la clavicule gauche, et ils ne sont nullement perçus sous la clavicule droite. Si la densité des poumons augmente, les bruits cardiaques peuvent être entendus dans ces points, en vertu de la conductibilité plus grande du son à travers un corps solide. C'est ce qui arrive fréquemment dans la phthisie. Ce phénomène peut se produire alors même que la transformation pulmonaire n'est ni très-intense ni très-étendue. Et même, pour quelques auteurs, Alison en particulier, une densité trop considérable du poumon est une circonstance défavorable en arrêtant les vibrations sonores du cœur, surtout si la contractilité cardiaque manque d'énergie. Une condensation modérée représenterait les mêmes conditions. Il faudra établir, bien entendu, avant d'interpréter cette propagation exagérée, qu'il n'existait aucune cause de battements énergiques (hypertrophie du cœur, palpitations nerveuses).

Spirométrie. — La spirométrie n'est pas entrée dans le domaine pratique, non-seulement à cause de la difficulté de l'emploi des instruments, mais aussi du peu d'exactitude des résultats fournis par la méthode. Il en est malheureusement trop souvent ainsi des moyens physiques, grâce auxquels cependant, comme le dit le professeur Lasègue, « le malade, au lieu d'être représenté dans un portrait toujours infidèle, se résout en une série de formules rigoureuses comme des chiffres. » Il faut regretter l'imperfection de la spirométrie, qui permet l'étude de l'organe à l'état dynamique, lequel est, selon l'expression de Bonnet, non pas un réactif anatomique, mais un réactif de la fonction. Personne ne reproduirait aujourd'hui le reproche si injuste de Broussais : mais tandis que l'auscultation et la percussion ne fournissent d'utiles ressources que lorsque les lésions ont déjà atteint un certain degré, la spirométrie donnerait déjà de fructueuses indications tout à fait au début, dans la période préparatoire, alors qu'il serait permis de recourir, et peut-être avec efficacité, aux mesures préventives.

Malheureusement, comme je viens de le dire, tous ces beaux résultats n'existent qu'en théorie, qu'en espérances démenties par la réalité clinique. Je n'ai pas à décrire ici les spiromètres de J. Hutchinson, Wintrich, Schneff, Boudin, Bonnet (de Lyon,) le pneumographe de Marey, de Rodet, de Bergeon et Kastus. Je veux simplement donner quelques-uns des résultats qui ont été obtenus par les divers expérimentateurs.

On sait que J. Hutchinson a posé cette loi généralement confirmée, que la capacité respiratoire vitale croît avec la taille, quelle que soit du reste la participation du tronc à cet accroissement. Or cette capacité vitale varie aussi dans toutes les affections de poitrine, emphysème, phthisie, etc.; il n'y a pas de dissidences à cet égard.

Hutchinson avait déjà signalé les modifications produites par la phthisie pulmonaire dans les capacités vitales respiratoires. Ch. Lasègue a

rapporté, dans sa revue critique sur la spirométrie (1856), les résultats obtenus par les auteurs anglais.

« Le premier malade sur lequel Hutchinson ait fixé son attention, réunissait les conditions les plus favorables à un semblable examen. C'était un Américain colossal venu à Londres pour disputer le prix d'une lutte ; il était d'une taille de près de 7 pieds, et dans toute la puissance de la santé ; sa capacité respiratoire était de 454 pouces cubes. Après avoir remporté le prix, il mena une vie dissolue, et deux ans plus tard (vers 1844) sa capacité vitale n'était plus que 590 pouces cubes ; on ne constatait d'ailleurs aucun signe de lésion thoracique, et l'autorité d'Hutchinson en pareille matière est au-dessus de toute contestation. A la fin de décembre 1844, elle était descendue à 320 ; cet homme succomba en 1845, à la suite d'une phthisie pulmonaire aiguë. Un fait d'une autre nature, mais non moins caractéristique, témoignait de l'utilité de l'appareil et de son application à la pathologie. Un homme est examiné, il jouit d'une santé irréprochable ; mais la mesure de sa capacité vitale est de 47 pouces cubes au-dessous du chiffre normal. L'auscultation ne révèle pas le plus léger trouble des fonctions respiratoires. Trois jours après, cet homme succomba accidentellement, et on trouva au sommet du poumon gauche un dépôt de tubercules miliaires qui avait l'étendue de plus d'un pouce carré. » (Lasègue, *Archives de médecine*, p. 473).

Fabius, Simon, Wintrich, (*Krankheiten der Respirations organe in Virchow's Handbuch der Pathologie*), Hecht, Schutzenberger, Bonnet de Lyon, etc., ont tous signalé la diminution de la capacité respiratoire vitale comme une des conséquences de la phthisie pulmonaire, et ils insistent sur l'utilité de l'examen spirométrique pour le diagnostic.

Hecht entre autres, a formulé les conclusions suivantes :

1° La capacité pulmonaire vitale ne varie pas sensiblement chez les personnes qui se trouvent dans les conditions identiques de taille, d'âge, de sexe. 2° Toute personne qui ne jouit pas de la capacité pulmonaire vitale que comporte sa taille, et chez laquelle cette diminution n'est pas expliquée par l'âge, le sexe ou une obésité trop considérable, doit être considérée comme affectée d'une maladie de poitrine, ou du moins comme infiniment prédisposée à en contracter une. 3° Dans la phthisie pulmonaire, la spirométrie donne des indications précieuses, à une époque où les autres modes d'investigation n'apprennent rien. 4° Tout en appréciant à leur juste valeur la percussion, l'auscultation, etc., nous croyons que la spirométrie adoptée dans le diagnostic des maladies de poitrine y rendra de signalés services. (Hecht, thèse, 18S5).

En 1864, Faivre (de Lyon) et Bergeon, alors son interne, ont fait de nombreuses observations sur des phthisiques ; chez tous leurs malades, la diminution de la capacité respiratoire était très évidente.

C'est surtout pour reconnaître la phthisie à son début que la spirométrie offrirait une utilité incontestable.

« Où la spirométrie trouve sa véritable application, dit le professeur Lasègue, c'est quand il s'agit de redresser un diagnostic menaçant, mais

qui repose sur une crainte erronée. Là elle constitue peut-être le plus sûr contrôle, et les cas dans lesquels il faut s'estimer heureux d'y recourir ne sont rien moins que rares. » Schneevogt souhaite de voir l'emploi du spiromètre se répandre dans tous les hôpitaux, dans les conseils de révision, les compagnies d'assurance sur la vie, etc. Le spiromètre, dit-il, permet de reconnaître la phthisie tout à fait au début, avant l'apparition d'aucun autre signe; il permet de constater la maladie une fois qu'elle s'est déclarée, d'en suivre les progrès, etc. (*Uber den praktischen Werth des Spirometers*, Henle's Zeitschrift, 1854), Tout cela montre bien l'importance que peut avoir la spirométrie, quand elle est employée pour le diagnostic de la phthisie à son début. Malheureusement l'emploi des appareils de physique est difficile dans la pratique, et la spirométrie est bien délaissée.

D'ailleurs, il faut se rappeler que la diminution dans les capacités vitales respiratoires a lieu dans d'autres affections thoraciques, surtout l'emphysème. Bergeon fait remarquer que les capacités vitales diminuent dans ces deux maladies, mais par un mécanisme différent. Le poumon emphysémateux ne produit pas le retrait qui s'opère normalement après la dilatation; loin de là, les vésicules dilatées, où l'air est empoisonné, se présentent aux parois thoraciques comme un obstacle sur lequel elles viennent se mouler. Au contraire, le poumon du phthisique, devenu moins souple par suite de l'inflammation chronique dont il est le siége, ou du processus néoplasique qui l'envahit lorsqu'il est tuberculeux, ne peut plus s'étendre. Les parois thoraciques approprient leur course à la souplesse de l'élément élastique, et si la muqueuse s'ulcère, *par égard pour elle*, d'après l'expression de Bergeon, le thorax restreindra ses mouvements d'une façon instinctive. Des hémoptysies peuvent être provoquées par les mouvements trop brusques du thorax que la muqueuse pulmonaire doit suivre au prix d'une déchirure de ses vaisseaux. Peu à peu la muqueuse pulmonaire revient sur elle-même, entraînée par le tissu cicatriciel ou épaissie par l'inflammation. Le thorax, dont les mouvements sont proportionnés au jeu de l'élément élastique, suit ce retour; son volume diminue dans tous les sens, sauf à la partie inférieure, où les dernières côtes sont maintenues écartées par le foie dont le développement anormal s'oppose en ce point au retrait thoracique.

Tandis que chez l'emphysémateux la diminution de la capacité respiratoire vitale coïncide avec l'accroissement de la capacité absolue et de la capacité thoracique, chez les phthisiques, au contraire, tout diminue. Ainsi, voilà le même fait, diminution de la capacité respiratoire vitale qui s'accompagne de phénomènes diamétralement opposés.

Quoi qu'il en soit, un point est à retenir ici : la diminution de la capacité vitale respiratoire se produit dans l'emphysème comme au début de la phthisie, et si on se rappelle que les signes stéthoscopiques de l'emphysème peuvent aussi être peu accusés, on comprendra que les indications spirométriques deviendront une cause d'erreur quand on les emploiera à résoudre le problème du début de la phthisie.

Waldenburg s'est occupé aussi de cette question ; les résultats qu'il a obtenus sont relatés dans le travail de Kuss (Nancy, 1878).

1° La force de la pression inspiratoire diminue la première dans la phthisie, la pneumonie, les affections pleurales, les rétrécissements de la trachée et du larynx.

2° La force de la pression expiratoire diminue la première dans l'emphysème pulmonaire et dans les maladies qui le provoquent (asthme, bronchite).

3° Quelle que soit la force respiratoire qui diminue la première, son affaiblissement amène fatalement celui de sa congénère, mais *le changement de rapport* entre les deux se manifeste toujours.

Tout récemment, Hirtz et Brouardel ont fait quelques expériences dans la même direction, et d'où il résulte que l'état des puissances respiratoires est sensiblement le même chez les individus emphysémateux et chez les emphysémateux qui sont en puissance de tubercules latents ou stationnaires : l'inspiration se montre en effet plus puissante que l'expiration dans les deux cas. Cependant, ces auteurs font remarquer que le rapport entre les pressions inspiratoire et expiratoire n'est plus le même. Dans l'emphysème tuberculeux, si la force de pression inspiratoire est supérieure, elle ne l'est que de 10 millièmes à la force de pression expiratoire; dans l'emphysème constitutionnel, la différence est de 20 30 et 40 millièmes de mercure. Doit-on attacher une grande importance à cet écart léger dans le rapport de pression pour ce quiconcerne l'emphysème tuberculeux ? Brou-ardel et Hirtz déclarent qu'il serait prématuré de l'affirmer et ils se contentent d'enregistrer le fait. Dans une de leurs observations, ils signalentun malade franchement emphysémateux qui avait été considéré depuis longtemps comme simple asthmatique. Il revint dans le service à deux ans d'intervalle ; le dynamomètre pulmonaire indiquait phthisie, la force de pression inspiratoire étant inférieure à l'expiration de 5 millièmes. Et en effet la phthisie était déjà en évolution; l'auscultation révélait des craquements secs et le malade maigrissait.

Il y avait donc ici confirmation des lois posées par Waldenburg, et il est permis de croire que ces méthodes employées avec soin permettraient non-seulement de reconnaître la phthisie au début, mais encore de distinguer la phthisie de l'emphysème.

9° La méthode graphique a enfin donné à Hirtz et Brouardel quelques résultats intéressants. Avec le pneumographe de Marey, ils ont obtenu des tracés qu'on peut traduire par les tableaux suivants.

Phthisie.

Fréquence des mouvements respiratoires. . .	Manifestement augmentée.
Amplitude	Diminuée.
Rhythme	Inégal; mouvements respiratoires tantôt superficiels, tantôt profonds. Inspiration courte. Expiration plus longue.

Emphysème simple.

Fréquence des mouvements respiratoires.....	Diminuée.
Amplitude.	Augmentée.
Rhythme.	Égal; ligne de descente de l'inspiration assez rapide. Ascension de l'expiration à forme parabolique rappelant le tracé de Marey qui signale un obstacle à l'expiration.

Dans la phthisie à forme emphysémateuse, en évolution, le tracé se rapproche de celui de la tuberculose par la fréquence respiratoire plus grande, par la diminution de l'amplitude et par l'inégalité du rhythme. Les tracés d'inspiration obtenus chez les phthisiques emphysémateux, à forme latente et stationnaire, sont parfaitement comparables à ceux qui caractérisent l'emphysème simple.

« En résumé, dit Hirtz, il semble que les mouvements respiratoires subissent une modification considérable, lorsque la tuberculose évolue et prime l'emphysème. Les recherches pneumographiques ne pourront-elles pas, dans des cas douteux, non-seulement éclairer le diagnostic, mais encore rendre, pour ainsi dire, évidente aux yeux la marche de la tuberculose latente? »

On a pu en juger, la première période de la phthisie pulmonaire se manifeste par un grand nombre de signes généraux et locaux dont aucun n'est pathognomonique, et qui, pris isolément, passent souvent inaperçus.

Il peut se faire que pendant un temps plus ou moins long les signes physiques se dérobent à l'examen. Ainsi, quand les lésions sont à la partie centrale des poumons, quand elles sont très-petites ou disséminées, ces signes manqueront ou seront à peine perceptibles, même pour l'observateur le plus exercé; souvent aussi, les signes stéthoscopiques échappent parce qu'ils sont souvent alors très-limités; l'examen doit donc surtout porter sur les points où ces signes commencent à apparaître, où ils sont toujours au maximum : ce sont surtout les régions sus-claviculaires et le sillon intermédiaire à la saillie de l'épaule et du grand pectoral, en arrière la fosse sus-épineuse et la région scapulo-rachidienne.

Dans certaines circonstances, en dehors de toute manifestation stéthoscopique, la percussion fournit des éléments, sinon de certitude, du moins d'extrême probabilité. Il faut savoir cependant qu'on peut constater une sonorité tympanique au niveau de la région où commence le travail de tuberculisation et où il n'existe que des granulations tuberculeuses.

Alors même que les signes physiques n'apportent pas leur appoint, certains troubles fonctionnels sont souvent encore assez significatifs. Une toux persistante survenue sans cause appréciable, dit Louis, et sans être précédée de coryza, sèche ou avec expectoration de crachats clairs, mousseux blancs, et des douleurs thoraciques doivent faire craindre le début d'une phthisie. Si cette toux s'accompagne d'amaigrissement, de perte des forces, de sueurs nocturnes, si on constate les modifications de la température locale signalées par Peter, si une hémoptysie survient, il sera difficile de se défendre, malgré l'absence de signes positifs, de l'idée que la diathèse tuberculeuse a déjà commencé son évolution.

Ces *phthisies latentes* qui s'annoncent ainsi, sans le contrôle des signes physiques, constituent de véritables formes cliniques des plus intéres-

santes ; on peut en établir plusieurs, suivant la prédominance de tel ou tel symptôme.

Forme bronchitique et emphysémateuse. — Un certain nombre de phthisiques semblent atteints au milieu d'une bronchite aiguë ou chronique. Les uns disent être *sujets à s'enrhumer*, et, d'ailleurs, se bien porter dans l'intervalle de ces rhumes plus ou moins répétés. Tout au plus a-t-on remarqué que ces rhumes étaient plus tenaces que d'ordinaire et récidivaient hors de propos ; d'autres sont affectés, depuis plusieurs mois ou même plusieurs années, d'une bronchite chronique avec exacerbation. La plupart des sujets ont conservé un état général de santé relativement satisfaisant : appétit intact, conservation des forces, de l'embonpoint, coloration normale du visage. Il est surtout remarquable de voir les individus livrés aux habitudes alcooliques conserver jusqu'à une période avancée des apparences trompeuses ; le teint est coloré, la face replète, lorsqu'on constate à l'auscultation tous les signes de la tuberculose. La phthisie se développe par fois non moins insidieusement chez les sujets atteints depuis de longues années de catarrhe chronique avec emphysème ou d'emphysème primitif. Les signes de l'emphysème voilent souvent les signes stéthoscopiques du début de la phthisie, qui reste plus ou moins longtemps ignorée.

Les bronchites du début apparent de la phthisie sont-elles symptomatiques d'altérations tuberculeuses déjà existantes, ou bien ces altérations elles-mêmes ne procèdent-elles pas de la phlegmasie des bronches? La question est souvent difficile à résoudre. Beaucoup pensent qu'une tuberculose à l'état stationnaire fait office de corps étrangers et détermine les accidents aigus à répétition ; mais quand les bronchites durent depuis de longues années, il semble plus sage d'admettre que la dégénérescence pulmonaire a été favorisée par l'état maladif des conduits aériens. La bronchite n'agit pas évidemment à elle seule, et il est clair qu'il faut lui adjoindre la disposition spéciale, réveillée par une cause occasionnelle.

Quoi qu'il en soit, les phénomènes bronchitiques peuvent prédominer pendant toute la durée de la maladie, qui continue de garder pendant toute son évolution une allure spéciale. Il faudra rechercher plus tard si l'intervention si active de la bronchite dans ces phthisies ne s'explique pas par l'influence parallèle d'autres éléments morbides.

Forme chloro-anémique. — Chez la femme surtout, la chloro-anémie est souvent le masque de la phthisie au début ; il en est mions souvent ainsi chez les hommes.

Les femmes phthisiques sont pâles, décolorées, abattues, incapables de tout travail. Palpitations souvent intenses soit après le repas, soit après les efforts, soit pendant la nuit bruit de souffle anémique au cœur et aux vaisseaux du cou, dyspnée, troubles de la menstruation constants, céphalalgie, névralgies intercostales ou thoraciques, hystérie, rien ne manque au tableau : seule, une petite toux sèche donne l'éveil, et encore la prend-on souvent pour une toux nerveuse ou hystérique. Souvent aussi les malades accusent des troubles dyspeptiques, qu'on regarde comme

la cause de l'anémie. La forme chloro-anémique peut persister jusqu'au dernier jour ; mais souvent elle n'est prédominante qu'au début, et bientôt la face des choses revêt l'aspect ordinaire.

Forme dyspeptique ou gastro-intestinale. — Cette forme est peut-être moins fréquente que les autres. Sur 157 malades, Hipp. Bourdon a constaté 112 fois des accidents gastriques ; mais ceux-ci ne prédominèrent que dans un bien plus petit nombre d'observations. Ce qu'il y a de remarquable, c'est que les accidents dyspeptiques sont relativement plus communs au début de la phthisie. Sur 112 malades au premier degré, Hipp. Bourdon a constaté que 79, c'est-à-dire plus des 2/3, avaient présenté des troubles gastriques, tandis que sur 33 sujets affectés de la maladie, au deuxième et au troisième degré, 33 seulement, moins des 2/3, ont offert ces accidents (*Actes de la société médicale des hopitaux*, 2e fasc. 1852). Les troubles gastriques apparaissent ici bien avant que la maladie ne se démasque : anorexie opiniâtre, digestions lentes, difficiles, flatulences, accès gastralgiques violents, tout attire l'attention du médecin vers l'estomac. Quelques malades accusent ces douleurs hépatiques, si bien décrites par Bourdon, qui peuvent se limiter à la base du thorax ou même quelquefois s'irradier jusqu'à l'épaule. Souvent on constate déjà des vomissements, surtout pendant la toux, et une diarrhée persistante. Si les malades toussent, cette toux est considérée comme une toux gastrique. D'ordinaire les signes indiscutables de la maladie ne tardent pas à se produire.

Forme pleurétique. — Il arrivera qu'un individu, qui a ou n'a pas d'antécédents héréditaires, soit pris au milieu de la santé, souvent sans causes appréciables, de douleurs plus ou moins vives de côté, de toux sèche, d'un léger mouvement fébrile. Tout indique l'invasion d'une pleurésie, et de fait l'auscultation décèle bientôt l'existence de frottements pleurétiques. Si ces frottements sont localisés au sommet, on concevra, et à juste titre, les plus vives appréhensions. Si ces frottements sont généralisés ou à peu près généralisés, si on les perçoit ailleurs qu'au sommet, on supposera qu'on assiste au début d'une pleurésie ordinaire. Cependant il ne se fait pas d'épanchement ou il ne se fait qu'un épanchement très-médiocre, les douleurs s'atténuent pour reparaître dans d'autres points, le léger état fébrile persiste. Pendant ce temps le malade perd l'appétit, les forces, et maigrit insensiblement. Il est possible que l'état s'améliore après quelques semaines, puis qu'une ou plusieurs autres poussées se produisent ainsi avant l'apparition des signes positifs de la phthisie. Les signes stéthoscopiques caractéristiques seront perçus au sommet bientôt après le début de la pleurésie sèche ; quelquefois, au contraire, un espace de plusieurs mois, de un et même deux ans, s'écoule avant que la pleurésie puisse être rattachée sans aucune hésitation à sa véritable cause. Lorsque pendant ce temps, malgré l'absence de signes stéthoscopiques positifs, l'état général est bien celui de la phthisie en évolution, on a affaire à une véritable *phthisie pleurale chronique*.

Plus rarement cette pleurésie initiale s'accompagne d'un épanchement assez abondant, qui peut être séreux, quelquefois séro-sanguinolent. Puis

la phthisie se démasque, soit pendant la période d'état, soit alors que l'épanchement commence à se résorber, alors que la pleurésie paraît guérie. D'autres fois l'épanchement persiste, passe à l'état chronique, devient purulent, et les symptômes de la phthisie se confondent avec ceux de la pleurésie purulente, sans qu'on puisse préciser exactement quand la phthisie a commencé, quel rapport précis existe entre la phthisie et la pleurésie.

On pourrait encore admettre une forme *laryngée*, une forme *génito-urinaire* du début de la phthisie, lorsque les signes de la tuberculose du larynx ou des organes génito-urinaires viennent à se manifester alors que l'examen du poumon est encore négatif. On croit qu'il s'agit de laryngite chronique simple, de troubles urinaires de cause indéterminée; on ne cherche pas plus loin l'explication du mauvais état général; la vérité est que le poumon est déjà envahi par des tubercules trop profonds, trop disséminés, trop peu nombreux encore pour donner lieu à des signes physiques et fonctionnels qui éclairent la situation.

B. Deuxième période. (*Période de ramollissement*). — Cette période de la maladie, disent Hérard et Cornil, n'est annoncée par aucune modification dans les symptômes généraux. Sans doute ces symptômes vont s'aggravant chaque jour; mais l'envahissement progressif des parties de poumon restées saines jusque-là, y contribue tout autant, et beaucoup plus, que le ramollissement et la destruction des parties primitivement atteintes; en tout cas le moment précis où commence la fonte caséeuse n'est marqué par aucun phénomène nettement accusé. Les petits frissons que l'on constate si fréquemment dans la phthisie pulmonaire se rattachent peut-être comme certains auteurs l'ont prétendu, à cette période de ramollissement; mais rien ne prouve que ce symptôme soit plus spécialement en rapport avec cette phase de la tuberculisation; il se montre au début de la maladie, à un moment où la matière caséeuse n'existe pas encore. Si donc la fièvre et les frissons continuent à cette période, ce n'est pas tant parce que la matière caséeuse qui infiltre les alvéoles pulmonaires se ramollit, que parce que d'autres parties de l'organe, jusqu'alors épargnées, sont atteintes à leur tour.

Quoi qu'il en soit, il faut souligner ici cette marche envahissante et progressive des tubercules, qui va être la clef de la plupart des particularités que présenteront les symptômes physiques.

Après les sommets, les parties moyennes des poumons sont envahies, tandis que les régions inférieures sont encore relativement saines ou simplement en état de congestion. Il est du plus haut intérêt de bien préciser l'état des parties du poumon où les tubercules n'ont pas encore pénétré; elles peuvent être, ai-je dit, presque indemnes; mais elles peuvent être aussi plus ou moins modifiées, rendues plus ou moins imperméables à l'air par cette congestion, cet emphysème, cette broncho-pneumonie spéciale de voisinage, qui ont été signalés plus haut, et on conçoit aisément la différence qu'il convient d'établir entre les deux cas : j'ai souvent entendu dire à mon cher maître, le professeur Lasègue, que l'appréciation

exacte de la situation se tirait bien plus de l'examen attentif des régions non encore envahies, que de la constatation des lésions avancées.

Quoi qu'il en soit, l'envahissement se fait donc du sommet à la base. Les lésions, dans certains cas, restent limitées longtemps à un seul poumon : quand les deux poumons sont lésés, les lésions sont généralement plus développées, plus avancées dans un poumon que dans l'autre. D'ailleurs les deux poumons peuvent s'altérer simultanément et dégénérer parallèlement. D'autres fois, dans un même poumon, le sommet, la région moyenne et la base présentent des lésions aussi avancées, comme si les tubercules s'étaient déposés partout en même temps. Bien plus rarement encore la partie moyenne et la base sont parvenues à la période de ramollissement, quand le sommet n'a pas encore dépassé l'induration du premier degré : autant de causes de variantes dans l'évolution des signes physiques du ramollissement tuberculeux.

Les *symptômes locaux et fonctionnels* du début s'accusent et s'étendent de plus en plus, tandis que les phénomènes généraux s'aggravent et tendent à gagner le premier plan : déjà la phthisie se manifeste clairement. Puis, par le fait de l'évolution progressive des lésions pulmonaires, de la généralisation des tubercules et des modifications d'usure des divers organes, de nouveaux symptômes apparaissent. Ces derniers seront décrits avec les autres complications ; les symptômes surajoutés provenant de l'appareil respiratoire sont les seuls véritablement caractéristiques de cette seconde période de la phthisie pulmonaire.

Si la voix a été altérée au début, soit dans son timbre, soit dans son volume, ces modifications s'augmenteront encore. La voix ne s'altère quelquefois qu'à cette période ; il n'est pas rare qu'elle reste normale jusqu'à la fin. La toux perd son caractère de sécheresse et s'accompagne d'expectoration, expectoration muco-purulente qui sera étudiée un peu plus loin avec tous les détails nécessaires. La dyspnée est plus considérable. Les déformations du thorax se prononcent davantage : les formes squelettiques se montrent de plus en plus, surtout au niveau des côtes, rendues plus apparentes par le creux de plus en plus prononcé des espaces intercostaux ; les régions sous-claviculaires s'aplatissent encore, ainsi que Laënnec l'avait déjà remarqué. Le diamètre transversal de la partie supérieure de la poitrine va diminuant aussi et rend encore plus prédominante la forme conique, spéciale au thorax du phthisique.

La matité est plus marquée, plus étendue dans les régions sus et sous-épineuses, sus et sous-claviculaires : on constate encore le retentissement de la toux et de la voix, l'augmentation des vibrations thoraciques.

L'auscultation fournit le signe local caractéristique de cette période, je veux dire le râle sous-crépitant.

C'est un bruit donnant la sensation d'un liquide que traverse l'air en formant des bulles. Sous ce rapport, le mécanisme de production de ce râle est le même, que le liquide soit constitué par des mucosités, du sang, du pus, de la bouillie caséeuse. Seulement, on comprend que le plus ou le moins de densité et de viscosité du liquide puisse amener quelques

différences appréciables à une oreille exercée. Toutefois Hérard et Cornil ont peine à croire que dans la phthisie ce râle ait des caractères assez tranchés pour permettre, en l'absence de tout autre signe, d'affirmer, à l'exemple de quelques auteurs, la nature de la maladie. Ils veulent bien croire que Cotton a deviné juste lorsque, percevant chez un malade le râle sous-crépitant humide à la base du poumon, il annonçait le développement prochain de la tuberculose au sommet; mais ils croient aussi que ce diagnostic ne reposait sur aucune donnée certaine, et que le râle sous-crépitant n'a de valeur séméiologique que par son siège dans les parties supérieures de la poitrine, et surtout par la symptomatologie qui l'accompagne.

Le râle sous-crépitant humide commence généralement dans un point circonscrit, presque toujours au sommet, souvent au niveau de la fosse sus-épineuse ou de la fosse sus-claviculaire. On n'entend d'abord qu'un petit nombre de bulles inégales et irrégulières qui éclatent à la fois dans l'inspiration et l'expiration. Après quelques semaines, quelques mois, les bulles deviennent plus grosses, plus humides, le râle prend le nom de *râle cavernuleuû*, et il se produit dans les petites excavations qu succèdent à la fonte caséeuse, commençant par points isolés. C'est un signe de transition entre la deuxième et la troisième période.

Pour Hirtz, le râle cavernuleux serait le signe par excellence du ramollissement tuberculeux. Analogue, dans le principe, au râle de la pneumonie, il serait caractérisé à cette époque par une crépitation particulière, à timbre clair, éclatant, comme métallique et donnant une sensation comparable à celle produite par du sel qui décrépite au fond d'un verre ou d'un vase métallique. A mesure que la fonte tuberculeuse s'avance, le râle devient plus gros, plus bruyant, jusqu'à ce que, enfin, il forme le *gargouillement*.

Hérard et Cornil sont d'accord avec Hirtz sur la succession et le caractère des râles; mais ils n'acceptent pas l'interprétation qu'il en donne. Ils croient que Hirtz a confondu, sous le nom de râle cavernuleux, des râles fort différents et qui traduisent des états du poumon également très distincts. Ce râle crépitant sec qui précède le râle humide, c'est pour eux le râle crépitant, sous-crépitant de la pneumonie catarrhale. Je ferai remarquer qu'il n'est point besoin d'indiquer ici l'intervention d'une pneumonie catarrhale; ce peut être un bruit de développement vésiculaire, et ce peut se produit, comme le pensent Cornil et Grancher, chaque fois qu'un certain nombre d'alvéoles sont comblés par une matière quelconque : ici ce sera la matière tuberculeuse, au lieu d'un amas de cellules épithéliales. Quoi qu'il en soit, Hérard et Cornil déclarent avec raison que là où s'entendent les râles sous-crépitants secs, la lésion n'en est pas encore à sa phase de ramollissement, et que le râle cavernuleux indique le ramollissement des amas caséeux avec formation de cavernules. Woillez s'est élevé aussi contre le caractère quasi-pathognomonique du râle sous-crépitant, à la seconde période de la phthisie. « Tout au début de cette seconde période, dit-il, on a cherché les signes qui pourraient se

rapporter au ramollissement des tubercules. J'ai rappelé déjà que ces signes ne pouvaient s'expliquer que par la formation de petites cavernes ou cavernules, dans lesquelles la matière tuberculeuse, liquéfiée par la transformation graisseuse, explique la production du râle humide, dit cavernuleux par Hirtz, ainsi que des craquements humides qui éclatent au moment où l'air pénètre dans la petite cavité ou traverse le liquide qui s'y trouve. Cet air s'y insinue, dans l'inspiration, par un passage plus ou moins déchiqueté ou inégal, traversant un corps ramolli ou un liquide plus ou moins épais ; on conçoit dès lors qu'on puisse constater, comme signes localisés, des craquements secs ou humides, un râle crépitant léger, de la bronchophonie plus ou moins accentuée. Malheureusement les choses ne se passent pas toujours ainsi, et ces signes font souvent défaut. D'ailleurs ces signes, considérés comme révélant le ramollissement des tubercules, ont une signification multiple, qui empêche absolument de les considérer comme des éléments diagnostiques ayant une pareille précision. Voyons dans quelles circonstances on les rencontre.

« Nous avons vu qu'il pourrait exister des râles humides à petites bulles et des craquements pleuraux sans ramollissement des tubercules, et que l'on pourrait prendre pour des signes de ce ramollissement. C'est là une cause d'erreur de diagnostic assez facile à commettre. Les craquements secs et humides peuvent, par contre, se produire, avec des cavernes déjà développées, dont les parois sont accolées et se séparent brusquement au moment de chaque inspiration. Il en est de même dans les cavernes accidentelles anfractueuses, dont les parois peuvent être également accolées en quelques points, où se produisent, par l'écartement inspiratoire de ces parois, des craquements analogues. Enfin, des mucosités visqueuses, en éclatant à l'orifice d'une bronche débouchant dans une grande caverne, peuvent aussi produire un craquement humide, de même que, dans certains cas d'hémoptysie, le même phénomène se rencontre lorsque le sang est traversé par l'air dans les conduits aériens.

« On voit qu'on ne saurait attribuer aucun signe, et les craquements humides en particulier, au ramollissement initial des tubercules, ce qui doit empêcher de faire deux divisions et du ramollissement des tubercules, et de la formation des cavernes tuberculeuses au point de vue des signes physiques. On en sera mieux convaincu si l'on songe que de toutes petites cavernes, superficiellement placées dans le poumon et bien béantes, ont fourni des signes semblables à ceux d'une vaste excavation. Ce n'est que dans l'évolution graduelle des tubercules que l'on pourra trouver les signes de leur passage de l'état de crudité à celui de ramollissement, et d'ulcérations caverneuses. » (Woillez, *Traité de percussion et d'auscultation*, 1879, p. 599.)

Ces réserves faites par Woillez sur la signification du râle sous-crépitant ont certainement leur intérêt, et il faut en tenir grand compte : le râle sous-crépitant n'en reste pas moins un signe de première importance, si on le considère dans son évolution et dans ses rapports avec les autres signes qui l'accompagnent.

En même temps que les râles sous-crépitants, l'auscultation fait reconnaître d'ordinaire une diminution très-notable de la pénétration de l'air dans les vésicules pulmonaires et un souffle expirateur plus ou moins accusé. Dans le reste du poumon, on constate les signes soit de l'emphysème, soit d'une congestion, d'une bronchite concomitante. Et, je le répète encore, la détermination de l'état exact de la portion non envahie du poumon fournit, selon la remarque très-juste du professeur Lasègue, les plus utiles renseignements. Il peut se faire aussi que les lésions tuberculeuses soient surtout développées dans la profondeur de l'organe et que l'auscultation ne reproduise pas bien exactement leur étendue; par contre, si l'évolution de tubercules est surtout corticale, les signes stéthoscopiques pourraient faire croire à des foyers plus considérables qu'ils ne le sont en réalité. Il arrive souvent, comme on l'a vu, qu'un sommet pulmonaire ramolli par les tubercules soit enveloppé d'une couche épaisse de fausses membranes, qui modifient profondément les données de l'auscultation et rendent très-difficile l'analyse de l'état anatomique, chez quelques malades : on ne constatera plus qu'une diminution presque complète de la respiration, sans souffle ni modification de la voix. Dans d'autres cas, les fausses membranes molles d'une pleurésie récente simuleront des râles abondants, ou bien encore ce sera l'adénopathie bronchique qui donnera le change, et dénoncent à tort une induration plus profonde et plus étendue. D'ailleurs il faudra revenir sur ces particularités.

Les *symptômes généraux*, ai-je dit, ne diffèrent d'habitude des symptômes du début que par leur intensité. L'amaigrissement, la perte des forces font de sensibles progrès; les sueurs nocturnes plus abondantes aggravent encore l'affaiblissement. La diarrhée soit par cachexie, soit par lésions intestinales, apporte aussi son appoint à la débilitation progressive. La diarrhée, dit Louis (p. 265) est presque aussi commune que la fièvre chez les phthisiques. Cependant il est remarquable que même avec une diarrhée abondante certains malades gardent souvent l'appétit. Mais le plus souvent l'anorexie, une anorexie irrémédiable, ajoute son action à celle des sueurs, de la diarrhée, de la fièvre dont je vais parler dans un instant. Déjà on a devant les yeux le cachectique d'Hippocrate et d'Arétée. Je n'ai point à m'occuper ici de la marche et des diverses formes de la cachexie pulmonaire; qu'il me suffise maintenant de noter, en passant, que les symptômes généraux n'ont pas toujours pendant toute la durée de la seconde période une si sombre allure, et que les apparences d'une santé relative peuvent recouvrir des lésions pulmonaires déjà avancées. Quoi qu'il en soit, en dehors des phénomènes de généralisation des tubercules et des complications proprement dites, tous les troubles que l'on constatait, au début dans les divers appareils, se continuent ici, les uns stationnaires, les autres aggravés, et dans des combinaisons pour ainsi dire infinies, qui font de tout phthisique une individualité clinique dans la phthisie.

Il est inutile de répéter ici ce qui a été écrit plus haut. Je veux cependant revenir sur les troubles nerveux concomitants, qui sont d'ordinaire ici à leur summum et qui n'ont été qu'indiqués.

Les *Symptômes* nerveux, dont j'ai parlé à propos de la première période, sont ici beaucoup plus accusés, et quelques-uns d'entre eux deviennent alors des signes véritablement caractéristiques. Je pense donc que c'est le lieu et le moment de parler plus amplement de ces manifestations plus ou moins directes de la phthisie pulmonaire.

Au premier plan sont les névralgies : la névralgie trifaciale qui, pour Perroud, serait la plus fréquente; la névralgie intercostale, les névralgies des nerfs du membre supérieur, les névralgies des nerfs du membre inférieur, surtout la névralgie sciatique (Peter). J'ai déjà dit qu'en général ces névralgies régnaient ordinairement du même côté que le poumon lésé.

La névralgie trifaciale ne prend jamais le caractère d'une complication sérieuse et opiniâtre, et Perroud l'a toujours vue céder à l'administration du sulfate de quinine.

J'ai déjà parlé des douleurs thoraciques : elles reconnaissent plusieurs causes. Tantôt elles sont liées réellement, comme le voulait Beau, à une névrite intercostale, qui s'accompagne parfois aussi de zona; tantôt ce sont de simples névralgies intercostales, caractérisées par l'existence des points classiques et par leur intermittence, tandisque la douleur de la névrite est continue et s'observe surtout à l'extrémité des nerfs, d'où la fréquence des douleurs sous-claviculaires. Les névralgies des nerfs du membre supérieur expliquent les douleurs dans le moignon de l'épaule, les élancements vifs dans les doigts, le sentiment de compression pénible du poignet et de l'avant-bras, dont se plaignent souvent les phthisiques. J'ai déjà indiqué les douleurs du cou et de la nuque. Le zona peut se développer le long de tous les nerfs modifiés pendant la maladie. Les hyperesthésies ne sont pas moins fréquentes que les névralgies. Elles occupent des départements très-différents de la surface cutanée, cependant elles se manifestent de préférence en certains points. Ainsi Leudet a signalé des points douloureux siégeant sur la colonne vertébrale : ce sont les points spinaux de Perroud. Le point spinal siége ordinairement à la région dorsale du rachis, et le plus souvent, sur l'apophyse épineuse de la troisième et de la quatrième dorsale. Il occupe habituellement une ou deux apophyses, rarement plus; il est exactement limité et ne présente aucune irradiation. Le plus souvent il n'est pas spontané et il faut le provoquer par la pression pour le trouver. Dans certains cas, cette douleur est assez vive pour gêner considérablement la marche ou le décubitus dorsal. Goyard a spécialement appelé l'attention sur le point sternal, que Perroud déclare le plus fréquent de tous, qu'il regarde comme presque constant. Altemaire l'a trouvé moins souvent que le point spinal. Il siége à peu près constamment au-dessus de l'appendice xyphoïde, environ à la réunion des quatre cinquièmes supérieurs du sternum avec le cinquième inférieur. Il est très-limité, la douleur qui s'y développe peut être atroce, comparable à celle de l'angine de poitrine. Parfois la pression exercée en ce point a déterminé non-seulement de la douleur, mais encore de la toux et des vomissements, et même une tendance à la syncope.

L'hyperesthésie a été notée aussi aux mollets, aux cuisses, au cuir chevelu (Perroud de Lyon).

Au thorax, l'hyperesthésie cutanée se montre par plaques plus ou moins étendues, sans aucun rapport avec le trajet des nerfs, et rend l'exploration de la poitrine difficile, ou même impossible. « D'autres fois, au contraire, dit Altemaire, elle est agréable; c'est une sorte de chatouillement que le malade recherche avec plaisir. Tel était le cas que nous avons observé à l'hôpital temporaire. » La zone de l'hyperesthésie est plus ou moins étendue : en certains cas très-limitée, elle occupe parfois une ou plusieurs régions, un segment de membre ou tout un membre.

Les hyperesthésies musculaires sont ordinairement associées à l'hyperesthésie tégumentaire, quelquefois à l'anesthésie. Elles se développent principalement à l'occasion des mouvements et siègent le plus souvent aux membres inférieurs, et particulièrement aux mollets. Elles ont, en général, le caractère des douleurs produites par la fatigue : quelquefois elles sont tellement vives qu'elles obligent le malade à garder le lit. L'hyperesthésie des muscles thoraciques se développe surtout dans les grandes inspirations et dans les efforts de toux. Quand elle occupe les muscles de la paroi abdominale, elle peut simuler la colique.

Un mot ici de ce que Beau a appelé *mélalgie*. « Examinez, dit-il, un phthisique arrivé à la troisième période, dans un état de consomption avancé, dévoré par la fièvre; il est bien rare que par la pression vous ne déterminiez pas au-dessus du genou une douleur excessivement vive. La pression exercée le long de la cuisse, en partant de l'aine, sera d'abord bien supportée; mais aussitôt que vous presserez au-dessus du genou, le malade ne pourra retenir un geste ou un cri de douleur. » Beau crut d'abord qu'il s'agissait là d'arthralgie ; mais il reconnut bientôt que la douleur peut siéger dans toute l'étendue des membres, qu'il est impossible de la localiser dans aucun tissu, et lui donna le nom vague de *mélalgie*.

L'intensité de cette douleur est variable, et quelquefois telle qu'elle empêche le malade de dormir, parfois même de marcher; cette douleur est continue, mais elle présente des exacerbations, et, d'après Beau, surtout la nuit.

Les troubles d'anesthésie et d'analgésie sont plus rares; ils se produisent surtout sous la forme du *doigt mort*; les phénomènes du doigt mort peuvent d'ailleurs se produire au dos de la main, au nez, etc.

Tous ces symptômes nerveux ont une évolution très-variable. Souvent on ne les découvre que par hasard et il est assez difficile d'établir exactement le moment précis où ils ont commencé. On les voit disparaître rapidement, se succéder les uns aux autres dans des séries diverses; d'autres fois ils persistent dans les régions où ils se sont primitivement développés; ainsi la mélalgie est d'ordinaire permanente et dure jusqu'à la mort.

En général ces troubles ne se produisent que lorsque les lésions pulmonaires sont déjà avancées ; cependant, ainsi que je l'ai déjà dit, quel-

ques-uns sont contemporains des premières manifestations thoraciques de la maladie. Ils n'aggravent pas d'ordinaire la situation. La mélalgie, cependant, est un accident sérieux, et par l'inaction à laquelle elle réduit le malade et par sa ténacité. Beau en fait un signe qui indique que le malade est condamné à une « consomption fatalement et rapidement progressive. »

Comment expliquer ces modifications subies par le système nerveux?

On l'a vu, pour Beau, les douleurs intercostales s'expliquaient par une névrite due à la propagation de l'inflammation pleurale concomitante jusqu'au nerf : la névrite a été trouvée quelquefois, mais souvent elle fait défaut ; l'explication ne s'applique donc pas à tous les cas. Quant à la douleur entre les épaules, ressentie au début et dans le cours de la phthisie, elle était, pour Beau, le point dorsal de cette névralgie symptomatique de la dyspepsie, qu'il regardait comme une des causes de la phthisie. Il considère la mélalgie, comme « une douleur consomptive, existant surtout chez les jeunes sujets à phthisie fébrile. »

E. Leudet rattache tous les symptômes à des troubles vaso-moteurs. Puis il ajoute : « Je pense que les faits cliniques et les déductions donnés plus haut me permettent d'admettre que les congestions sanguines des vaisseaux intrathoraciques, soit dans le canal vertébral lui-même, soit dans les sinus rachidiens, à la suite de la gêne de la petite circulation, jouent un rôle manifeste dans la production des accidents nerveux périphériques. Par quel intermédiaire agissent ces congestions centrales sur les nerfs vaso-moteurs? C'est ce que je ne saurais dire. » Il faut bien reconnaître que cette séduisante théorie explique difficilement la limitation parfois si nette des troubles nerveux. Puis, comme Perroud l'a fait remarquer, ce n'est pas chez les phthisiques les plus cyanoosés que ces troubles sont les plus marqués (Altemaire).

« Nous remarquerons, dit Perroud, que ces phénomènes nerveux ont une mobilité qui exclut l'idée d'une lésion organique grossière dans leur pathogénie. Qu'on se reporte à l'exposé rapide des quelques observations que nous avons esquissées, et l'on verra que de pareils accidents éveillent l'idée de phénomènes purement fonctionnels, c'est-à-dire sans lésion anatomique appréciable, plutôt que de lésions grossières des centres ou des filets nerveux. Nous pouvons aller plus loin et avancer qu'une grande partie de ces phénomènes sont de nature réflexe. Il s'agit donc ici, suivant nous, d'actions réflexes à incitation partie des poumons, et réfléchies par la moelle d'une manière d'autant plus facile que celle-ci, par le fait de la composition du sang ou de l'état général pathologique du sujet, se trouve dans un état d'excitabilité exagérée. » Il y aurait là quelque chose d'analogue à ces hémiplégies que Lépine a vues se produire dans le cours des pneumonies.

N. Gueneau de Mussy partage l'opinion de Perroud. « Il faut, dit-il, admettre des phénomènes de sensibilité réflexe, comme on admet une contraction réflexe du système locomoteur. Pour ma part, depuis longtemps déjà, je me suis occupé de sensibilité réflexe et j'ai recommandé ce sujet

à l'observation de mes élèves. Les incitations anormales des nerfs ganglionnaires peuvent provoquer une impression douloureuse dans les nerfs cérébraux-spinaux. » Leudet abandonnant sa première théorie, s'est rallié à la manière de voir de Perroud et de Gueneau de Mussy. Altemaire, s'appuyant sur les idées de Vulpian, pense que les impressions parties des poumons ou de la plèvre se rendent aux centres nerveux soit par le pneumogastrique, soit par les nerfs intercostaux, soit par les anastomoses du plexus pulmonaire avec les nerfs rachidiens. Arrivées là, elles excitent les cellules auxquelles elles aboutissent et en même temps d'autres cellules soit du même foyer, soit d'un autre amas de substance grise. Ces dernières cellules sont alors modifiées comme si elles avaient été excitées par les fibres nerveuses qui y aboutissent. Que les lésions pulmonaires ou pleurales augmentent ou qu'il s'en produise de nouvelles, les sensations associées varieront dansleur étendue et dans leur siége. De même, la cessation spontanée du phénomène s'expliquera par l'altération ou la destruction de la fibre conductrice de l'impression initiale.

Pour ce qui est de l'anesthésie, comme elle coincide habituellement avec des bruits vasculaires locaux, il est probable que l'excitation, au lieu de se propager à des cellules sensibles, se propage à des centres vaso-moteurs ; de là des troubles circulatoires dans la région tributaire du centre excité, troubles qui vont jusqu'à émousser et même détruire la sensibilité.

La mélalgie a été comparée par Beau et Leudet aux douleurs qui se rencontrent dans le scorbut et s'expliquerait par l'état du sang et la consomption de l'organisme. Peter envisage ainsi ce symptôme : « La mélalgie, dit-il, n'est pas un pur symptôme, mais l'expression clinique de lésions médullaires. Il importe donc, alors qu'un phthisique se plaint de souffrir des membres inférieurs, de rechercher avec soin s'il n'existe pas en même temps de la douleur aux apophyses épineuses des vertèbres. Les malades, préoccupés uniquement de la première douleur, n'accusent pas la seconde. Or la souffrance qu'éveille alors ou qu'exaspère la pression des apophyses épineuses est analogue à celle de la myélite proprement dite, et tient en effet, chez les phthisiques, à un processus morbide localisé aux cordons postérieurs de la moelle, processus au moins congestif, sinon inflammatoire ou tuberculeux. »

Il est certain que souvent cette mélalgie est due à la coexistence de granulations grises dans les méninges spinales (H. Liouville, Hayem, Magnan). D'autres fois, elle s'explique d'une façon générale, comme tous les autres troubles nerveux dont il a été question, par la déchéance où le système nerveux, comme tous les autres systèmes, arrive plus ou moins rapidement. Il s'y fait certainement, en dehors des lésions grossières signalées plus haut, des modifications organiques qui échappent à nos moyens d'investigation et qui se traduisent,, par les symptômes qui viennent d'être passés en revue.

D'ailleurs cette altération de nutrition de l'axe cérébro-spinal se

décèle assez souvent à première vue. Il n'est pas rare de trouver l'encéphale et la moelle des phthisiques moins fermes, moins pesants qu'à l'ordinaire, et on est surtout frappé de la diminution de coloration de la substance grise. J'ai constaté plus d'une fois, par exemple, chez des phthisiques âgés de 20 à 40 ans, qu'il était très-difficile de distinguer la substance grise des circonvolutions de la substance blanche voisine; assez souvent aussi l'épaisseur de cette substance grise semblait avoir notablement diminué.

La *fièvre* prend aussi maintenant une importance de premier ordre. « Nous avons trouvé dans ce stade, dit Bilhaut (1872), de grandes différences dans les tracés thermiques : ce que nous avons tout d'abord remarqué c'est leur irrégularité. Il n'y a pas lieu de s'en étonner, puisque à chaque instant des causes nouvelles viennent s'adjoindre à la maladie. Les complications qui surgissent sont nombreuses et chacune d'elles semble apporter son tribut à l'œuvre de destruction. Les sueurs se montrent avec une certaine régularité; l'inflammation des voies respiratoires (larynx, trachée, bronches) est très-fréquente. Le tube intestinal est rarement épargné; de simples congestions se produisent d'abord; plus tard, se fait un travail ulcératif, variable en intensité et en étendue. Une diarrhée due aux modifications intestinales que nous venons de signaler, et plus ou moins rebelle selon les lésions, manque rarement de se manifester. La congestion rénale, la dégénérescence tuberculeuse des organes de sécrétion urinaire apportent de leur côté des troubles sérieux. Toutes ces causes viennent donc s'unir à la maladie; elles agissent à tour de rôle ou simultanément et impriment des modifications à la température. Toutefois nous avons observé des élévations ou des abaissements du tracé thermique, qu'aucun symptôme, qu'aucun signe physique ne pouvait faire prévoir et que rien ne pouvait expliquer. »

D'ordinaire la température est notablement élevée; mais il arrive que pendant plusieurs jours de hautes températures alternent irrégulièrement avec des températures qui dépassent la normale. Quelquefois la température descend jusqu'à la normale, mais ne s'y maintient pas. L'abaissement au-dessous de la normale est très-rare et il est de courte durée. D'une façon générale, on peut dire que la température est d'autant plus élevée que la maladie est plus avancée, les lésions plus étendues. L'exacerbation vespérale est la règle : elle peut être de quelques dixièmes de degré à peine, ou de 1 à 2 et même 3 degrés. Quelquefois l'exacerbation thermique se fait le matin; il est rare d'ailleurs que le cycle inverse se produise régulièrement et que, dans une même observation, la température reste constamment plus élevée le matin que le soir. On rencontre des malades dont la température est peu élevée. Lorsque survient une poussée nouvelle : il se pourra que la percussion et l'auscultation n'indiquent point de modifications appréciables; tandisque le thermomètre accuse une augmentation plus ou moins considérable de la température. Ce n'est que quelque temps après que les lésions nouvelles

deviennent nettement appréciables à l'auscultation et à la percussion. Le thermomètre a été ici un excellent moyen de pronostication.

Le pouls est toujours accéléré, et on trouve des malades qui ne présenteront qu'une légère variation de température et qui ont un pouls qui bat de 96 à 120. Le pouls peut même dépasser 120 alors qu'il n'y a pas lieu de supposer une terminaison rapidement fatale.

C. Troisième période. (*Période d'excavation*). — Je n'ai point à revenir ici sur le mécanisme de production des cavernes pulmonaires d'origine tuberculeuse : on a vu comment les cavernes acineuses se fondant constituaient ces cavernes lobulaires qui produisent à leur, tour par leur association, les cavernes les plus considérables, les cavernes lobaires. Le travail de ramollissement détermine d'ordinaire assez tôt la formation de petites cavernes, et j'ai déjà fait remarquer combien était subtile, à un certain point de vue, la ligne de démarcation entre la seconde et la troisième période. Il n'en est pas moins vrai que, dans la majorité des cas, la présence de cavernes d'un certain volume au sein du tissu pulmonaire imprime à la maladie une symptomatologie toute spéciale et modifie, pour sa part et dans une large mesure, les accidents généraux ; d'où la nécessité de décrire à part cette phase de l'évolution de la phthisie pulmonaire.

L'époque à laquelle les excavations se constituent est très-variable, et on sait que c'est là un élément fondamental pour les subdivisions à établir dans la description de la phthisie. La rapidité plus ou moins grande avec laquelle le ramollissement de la matière caséeuse aboutit à l'excavation confirmée, joue un rôle de premier ordre dans l'évolution de la maladie. Je dirai seulement, ici, que ces signes du ramollissement peuvent se manifester longtemps avant l'apparition des signes caractéristiques de l'ulcère tuberculeux, sans qu'on puisse expliquer d'une façon satisfaisante cette résistance particulière. Et puis l'évolution de l'ulcère lui-même est loin d'obéir à une même loi : tantôt les cavernes s'accroissent progressivement et, s'unissant les unes aux autres, arrivent à former d'immenses cavernes ; tantôt, une fois formées, elles restent dans le *statu quo*, se bornant à sécréter du pus ; tantôt elles subissent un travail de réparation qui peut aller jusqu'à la cicatrisation complète. On a voulu attribuer ces divers modes de progression de la lésion pulmonaire à des influences diverses : à l'action contradictoire d'une autre diathèse, d'une idiosyncrasie réfractaire, à des dissemblances dans le processus anatomique, etc. On verra plus tard ce qu'il faut penser de ces interprétations.

Autre remarque d'une certaine importance : la température va croissant à mesure que la maladie se rapproche de la phase terminale, et cependant, à ce moment, l'activité de la néoplasie n'est pas plus grande qu'à une période moins avancée. Alors, sans doute, les cavernes sont ordinairement plus nombreuses et plus étendues ; mais bon nombre d'entre elles sont de génération antérieure, déjà éteintes en quelque sorte, et, dans un laps de temps donné de cette période terminale, la quantité

du travail morbide, si on peut s'exprimer ainsi, ne dépasse pas la quantité correspondante à une durée égale dans une période moins avancée. Donc, ici encore, la fièvre n'est pas étroitement liée au travail anatomique; elle reconnaît, au moins pour une large part, une autre origine, très-probablement la résorption putride qui, elle, est justement en rapport exact avec l'étendue des surfaces à la fois sécrétantes et absorbantes des cavernes. La résorption putride rend compte également des particularités du tracé thermique, où l'on constate des différences de plusieurs degrés d'un jour à l'autre, rend compte aussi de certains détails cliniques qui rappellent exactement l'infection putride.

D'ailleurs l'examen attentif des choses indique, en maintes circonstances, que les modifications phlegmasiques supposées du tissu voisin de la caverne ne doivent être invoquées en aucune façon. Il n'est pas rare de trouver, chez des individus qui ont succombé avec tout le cortége symptomatique ordinaire de la phthisie ulcéreuse chronique, le poumon troué d'une ou plusieurs cavernes qui semblent comme creusées à l'emporte-pièce au milieu du tissu pulmonaire ; les parois de ces cavernes sont constituées par un tissu pulmonaire sain, où on ne trouve que quelques granulations grises ou tubercules miliaires. Comment attribuer alors à un travail phlegmasique périphérique des symptômes évidemment subordonnés à des changements survenus dans la caverne elle-même, parois et contenu. Je suppose bien entendu que, dans les cas auxquels je fais allusion, il n'existe dans le reste du poumon aucun foyer pneumonique, de quelque nature qu'il soit. Je ne saurais donc trop le répéter, l'inflammation pulmonaire n'est pas à elle seule l'alpha et l'oméga dans la phthisie; elle n'y intervient le plus souvent que comme un élément de second ordre, sans profonde influence.

Quoi qu'il en soit, les cavernes peuvent être plus ou moins considérables, plus ou moins nombreuses, plus ou moins superficielles; le tissu pulmonaire interposé, plus ou moins infiltré de granulations grises, de tubercules miliaires; les lésions de la plèvre, des ganglions bronchiques, plus ou moins profondes, plus ou moins étendues; et ce sont encore là des raisons d'être de la complexité des symptômes de cette période. Je passerai successivement en revue les symptômes locaux et les symptômes généraux.

Symptômes locaux. — Matité. — La matité est plus accusée encore qu'à la période précédente, plus accusée comme intensité et comme étendue. La résistance aux doigts est extrême, et le son produit a été comparé par les médecins anglais à celui fourni par la percussion d'un morceau de bois (Wooden percussion-Sound). Cette matité paraît d'autant plus prononcée qu'elle contraste avec d'autres régions, la base du poumon, le côté opposé, par exemple, rendus souvent plus sonores par l'emphysème qui atteint un grand nombre de lobules sains. Il n'est pas rare que, par suite des dimensions de l'excavation et du peu d'épaisseur des parois, le son soit à peine modifié. Hérard et Cornil rapportent même un cas où les parois n'avaient pas plus de quelques millimètres d'épaisseur et où la

cavité était spacieuse; ils perçurent un son tympanique qui pouvait d'autant plus faire croire à un hydropneumothorax qu'à l'auscultation on entendait le tintement métallique et la respiration amphorique. Toutefois ces cas sont exceptionnels, et ordinairement la matité est prononcée et absolument significative.

Il arrive assez fréquemment, lorsque le son se rapproche du timbre clair, que la percussion de la région sous-claviculaire détermine un bruit semblable à celui que rendrait, sous le choc du doigt, un vase vide et fêlé : c'est ce bruit que Laënnec a désigné sous le nom de *bruit de pot fêlé*. On peut en donner une idée assez exacte en frappant sur le genou les deux mains concaves et rapprochées (A. C. Reynaud et Piorry).

Pour que ce bruit se manifeste, il faut que la cavité soit grande, qu'elle soit vide et assez sèche, que ses parois soient indurées, de plus qu'elle communique librement avec les bronches. Le phénomène est surtout très-prononcé, lorsque la bouche du malade est largement ouverte pendant la percussion; si plusieurs de ces conditions manquent, le phénomène fait défaut ou est peu marqué. Lorsque la cavité a été vidée d'une partie de l'air qu'elle contient et que la tension de cet air a notablement diminué, lorsque les orifices des bronches sont momentanément obstrués par une cause quelconque, le bruit de pot fêlé pourrait ne pas se produire. On comprend facilement que ce bruit soit intermittent et reparaisse après une forte inspiration, dont l'effet est de rétablir la communication entre la caverne et l'air extérieur.

Il s'entend à la région sous-claviculaire, plus particulièrement au niveau du premier et du deuxième espace intercostal; parfois il ne s'entend que dans un espace circonscrit. Suivant S. Alison, le bruit de pot fêlé s'entendrait plus souvent à gauche qu'à droite. Ce symptôme est un indice des plus sérieux, puisqu'il signifie excavation pulmonaire; cependant, comme le disent Hérard et Cornil, il ne faut pas admettre avec Cotton qu'il annonce une fin prochaine, qu'il sonne le glas funèbre (*death-knell*). Tout dépend encore de l'état des autres parties des poumons, et, si ces parties sont peu ou sont faiblement envahies par la tuberculisation, le malade peut vivre des mois et des années.

Vibrations thoraciques. — Les vibrations thoraciques sont manifestement augmentées au niveau de l'excavation, surtout lorsque la caverne est enveloppée de pneumonie interstitielle intense, et d'adhérences épaisses et résistantes qui réunissent le poumon et les parois thoraciques. Si, au contraire, la cavité a des dimensions considérables et, partant, est à parois minces, le frémissement communiqué à la main non-seulement n'est pas augmenté, mais même quelquefois, est manifestement diminué.

Déformation de la poitrine. Dépression sous-claviculaire. Immobilité de la partie supérieure du thorax. — La dépression sous-claviculaire est un signe important qui permet, le plus souvent à distance, d'affirmer qu'au niveau de l'enfoncement de la paroi costale existe une excavation pulmonaire. Par suite du rapprochement des parois de l'excavation, un espace vide tend à s'établir dans la plèvre, à l'endroit même de l'ex-

cavation; l'aplatissement du thorax en ce point, est la conséquence de la pression exercée par l'atmosphère sur les parties osseuses et cartilagineuses. La dépression sera d'autant plus prononcée que l'excavation sera recouverte de fausses membranes plus épaisses et plus anciennes. Alors, en effet, à l'influence de l'excavation, dont les parois se mettent en contact par un défaut de résistance ou par une sorte de contraction, se joint une action directe de ces fausses membranes rétractiles, qui attirent plus ou moins fortement à elles les parties solides du thorax vers l'excavation. Aussi s'explique-t-on facilement que la dépression soit surtout prononcée dans les phthisies qui marchent lentement, tandis qu'elle pourra manquer avec des lésion pusl profondes, lorsque la maladie a une marche rapide. Toutefois il ne faut pas oublier que cette dépression peut révéler d'autres causes : une pleurésie circonscrite au sommet pulmonaire, le cancer du poumon (Walshe), toute tumeur qui, comprimant les bronches du lobe supérieur, détermine la rétraction de ce lobe et consécutivement l'affaissement de la partie thoracique correspondante. Alison a rencontré trois cas semblables, dans lesquels un cancer de la racine des poumons avait amené la compression d'une bronche et l'aplatissement de la partie supérieure de la poitrine d'un côté (Hérard et Cornil.)

En même temps que la dépression sous-claviculaire, on constate ordinairement une diminution notable dans les mouvements du thorax pendant l'acte respiratoire. Les première, deuxième, troisième côtes ainsi que les espaces intercostaux sont à peine soulevés au moment de l'inspiration; l'immobilité plus ou moins marquée de cette région, contraste souvent avec l'étendue et la fréquence des mouvements qui s'observent, au contraire, dans d'autres parties du thorax, principalement à la base de la poitrine. Peut-être pourrait-on expliquer, par cette mobilité moindre, l'amaigrissement plus considérable du trapèze et des autres muscles élévateurs de l'épaule du côté atteint, que Ch. Lasègue ne manque jamais de montrer à ses élèves. Il est vrai que cette atrophie se produit souvent dès le début, probablement alors en vertu de véritables troubles trophiques réflexes.

Respiration caverneuse. Souffle caverneux. Souffle amphorique. — La respiration caverneuse est un signe quasi-pathognomonique de toute excavation et, partant, de l'excavation tuberculeuse. Cette respiration est facile à reconnaître ; on l'imite parfaitement en soufflant avec force dans les deux mains réunies. Toutefois on peut la confondre avec une respiration soufflante, surtout à droite et en arrière, vers la racine des bronches; la respiration bronchique naturelle, se transmettant à travers un tissu pulmonaire induré, simule aussi le souffle caverneux. D'autres fois, la respiration caverneuse se rapproche davantage de la respiration tubaire, et on est obligé de lui appliquer la dénomination de respiration *tubo-caverneuse*. En pratique, ces difficultés n'existent que lorsque la caverne est vide; car lorsqu'elle contient du liquide, la présence des râles caverneux tranche la difficulté. Dans l'indécision, on fera fortement respirer le malade, on la fera tousser : on exagérera ainsi le timbre creux

peu métallique, caractéristique de la respiration caverneuse. La percussion apportera son appoint, si elle indique le bruit de pot fêlé. Et comme, ainsi que le font remarquer Hérard et Cornil, les lésions sont presque toujours plus avancées que l'oreille ne le suppose, on aura donc moins de chances de se tromper en penchant dans les cas douteux. vers l'hypothèse d'une caverne, A la suite de l'obstruction des bronches par des mucosités épaisses, le souffle disparaît momentanément; mais une forte respiration ou un effort violent de toux le font reparaître. Lorsque la caverne est considérable et que les parois, d'anfractueuses qu'elles étaient, sont devevenues unies et lisses, le souffle caverneux prend un timbre amphorique quelquefois très-prononcé.

Râle caverneux. Gargouillement. Râle amphorique. — C'est un râle humide, à grosses bulles plus ou moins nombreuses et inégales, à timbre légèrement métallique, s'entendant dans les deux temps, surtout à l'inspiration; il accompagne d'ordinaire la respiration caverneuse. Son intensité est variable et telle quelquefois qu'il est perçu à distance par le malade. Les principales circonstances d'où dépendent les variations sont l'étendue de l'excavation, la grosseur des tuyaux bronchiques qui aboutissent à la cavité, la nature du liquide agité par l'air, la réplétion plus ou moins grande de la cavité, etc. Si l'excavation est étroite et les tuyaux bronchiques fins, les bulles seront petites et ne dépasseront guère le volume d'un grain de chènevis; elles pourront acquérir les dimensions d'un pois, si la cavité est spacieuse et si les ouvertures bronchiques sont larges. Le degré de densité du liquide influe sur le nombre et l'égalité des bulles qui éclatent à chaque inspiration. Si la cavité est presque remplie de liquide muco-purulent, les râles seront moins éclatants que si elle est à moitié vide. Quand l'impulsion du cœur est forte, le râle acquiert à chaque inspiration une sorte d'augmentation d'intensité, qui est surtout marquée, lorsque la cavité siége à gauche et qu'elle est peu distante du cœur. Quelquefois les bulles éclatent dans une bronche et, au niveau de l'excavation, empruntent le timbre amphorique. Plus la cavité sera spacieuse et lisse à l'intérieur, autrement dit, plus elle se rapprochera des conditions anatomiques de la plèvre, plus le tintement métallique aura des chances de se produire (Hérard et Cornil).

Indépendamment des râles caverneux et amphorique, on perçoit encore un grand nombre de bruits variés, qui n'ont pas reçu de noms particuliers, mais qui s'expliquent très-naturellement par l'état de la caverne pulmonaire et des parties environnantes. Tantôt c'est une sorte de craquement sec et humide; tantôt un bruit donnant la sensation d'une soupape qui s'ouvre et se ferme alternativement; ailleurs c'est comme uncri sibilant, quelquefois un son musical qui résulte de la vibration d'une partie solide et mobile (tuyau bronchique, vaisseau, morceaux de fibrine, partie indurée du poumon, sous forme de corde d'instrument, comme dans un cas remarquable rapporté par S. Alison). Dans d'autres circonstances, enfin, c'est un bruit trachéal que l'on peut percevoir à distance et qui, par sa persistance, devient très-fatiguant pour le

malade (Hérard et Cornil). Au-dessous de la caverne, on trouve les signes qui indiquent les lésions concomitantes, avec leurs degrés variables d'intensité et d'étendue : râles crépitants, râles sous-crépitants, sibilants, faiblesse et absence du murmure respiratoire, expiration soufflante, souffle tubaire ; et cela dans une étendue variable du reste du poumon ; ces signes se retrouvent aussi dans l'autre poumon que je suppose moins altéré.

La pleurésie, qui accompagne si fréquemment cette période de la maladie, peut déterminer des bruits de froissement qui simulent souvent, à s'y méprendre, les râles crépitants et sous-crépitants; d'autres fois, elle laisse à sa suite un affaiblissement plus ou moins marqué du murmure respiratoire. Le professeur Lasègue fait remarquer avec insistance dans ses leçons que l'auscultation de ces bruits de second ordre a une signification considérable; elle indique dans quel état se trouve la plus grande partie des poumons, dans quelle limite le tissu est envahi par la néoplasie ou seulement par les lésions secondaires, congestion, bronchite, etc., dans quelle mesure la fonction s'y continue, dans quelle mesure l'organe est accessible encore aux moyens thérapeutiques.

Voix caverneuse. — Pectoriloquie. — Toux caverneuse. — Au niveau de l'excavation, lorsque le malade parle ou tousse, on perçoit généralement un retentissement notable, qui s'explique par une sorte de répercussion des ondes sonores dans la cavité à parois vibrantes. C'est la *voix caverneuse*, difficile souvent à distinguer de la bronchophonie. Il peut se faire que la voix, en résonnant dans l'excavation, prenne un caractère spécial de telle sorte qu'il semble que le malade parle directement et distinctement à l'oreille du médecin. C'est ce que Laënnec appela *pectoriloquie*. Hirtz et plusieurs autres auteurs ont prétendu que toute caverne ne donne pas lieu nécessairement à la pectoriloquie et que, d'autre part, elle se rencontre dans d'autres états morbides du poumon. Hérard et Cornil ne sont point de cet avis et voient là un signe presque pathognomonique de la présence des cavernes. Elle s'observe surtout lorsque la cavité est de capacité moyenne, que ses parois sont lisses, unies, denses, lorsque la cavité est vide, et que l'air peut y pénétrant librement et en grande quantité. Si la cavité est peu épaisse et superficiellement placée, la pectoriloquie s'entend non-seulement quand le malade parle à haute voix, mais même quand il chuchote à voix basse. Elle peut encore être perçue chez un phthisique qui présentera une aphonie déterminée par une altération de la muqueuse laryngée ou par toute autre cause ; seulement, dans ce cas, la voix sera plus faiblement transmise à l'oreille de l'observateur, et c'est une nuance de la pectoriloquie qui a été désignée par les expressions de *pectoriloquie avec aphonie* (Laënnec), *voix basse*, *mystérieuse* (Fournet), *voix cavernuleuse éteinte* (Barth et Roger), *chuchotement* (Skoda), *voix soufflante* (Woillez). Cela correspond évidemment aussi à la *pectoriloquie aphone* de Baccelli, qui s'entend, en effet, au niveau des cavernes.

Maintenant que j'ai indiqué les signes stéthoscopiques de cette période, en suivant pas à pas, comme on l'a vu, la remarquable description

qu'en ont donnée Hérard et Cornil, il me faut signaler les restrictions que comporte forcément ce côté du sujet. Les cavernes pulmonaires ne se manifestent pas toujours par des signes aussi clairs ; quelquefois même les signes les plus habituels, les plus décisifs, manquent complètement. Il est utile de faire savoir par quelles conditions, par quel mécanisme s'explique cette insuffisance des signes stéthoscopiques.

Dans certains cas, l'auscultation ne décèle qu'une respiration complètement silencieuse. Ce silence est dû soit à l'obstruction des conduits aériens par l'accumulation de mucosités épaisses dans les bronches (Laënnec), soit, dans d'autres cas, au rétrécissement du larynx et de la trachée-artère. (Barth).

D'autres conditions, signalées par Woillez, rendent compte de l'absence de tout signe d'excavation au niveau d'une caverne. Parfois on n'entend, en face de cavernes plus ou moins vastes, qu'une respiration simplement affaiblie, avec expiration prolongée. A l'autopsie, on trouve une augmentation de volume du poumon qui remplit totalement la cavité thoracique : cet excès de volume, dû à une infiltration tuberculeuse considérable, était parfois véritablement monstrueux (Woillez). L'accumulation des tubercules en dehors des cavernes a rapproché les parois et aboli finalement l'excavation. Cet accolement se produit même au niveau de cavernes qui auraient pu loger une pomme. Dès lors, on comprend aisément la disparition des phénomènes cavitaires.

La même absence de signes caractéristiques des cavernes tuberculeuses résulte d'autres fois de la situation centrale d'une caverne peu considérable, de l'encapuchonnement du sommet pulmonaire par des fausses membranes pleurétiques très-épaisses, du retrait du poumon sous l'épanchement gazeux d'un pneumothorax. « On a dit, depuis longtemps, que le pneumothorax avait une action favorable sur la marche de la phthisie tuberculeuse ; mais c'est une interprétation erronée de l'atténuation et de la modification des bruits respiratoires que l'on constate par le fait de l'épanchement aériforme intra-pleural. J'ai vu un phthisique qui avait une caverne pouvant loger une pomme d'api, et dont les signes très-accentués firent place à une simple respiration rude avec expiration prolongée, dès qu'il survint une perforation pulmonaire et un pneumothorax consécutif. Il est bien évident que, dans ce fait, il y avait accolement des parois de la caverne, de même qu'il a lieu par l'augmentation de volume du poumon infiltré de tubercules avec cavernes au sommet. » (Woillez).

Dyspnée. — La dyspnée est ordinairement intense et ne dépend pas exclusivement de l'excavation pulmonaire. Sans doute cette excavation entre pour une part dans la production de la dyspnée, puisqu'elle supprime une portion de l'organe respiratoire; mais il faut faire entrer en ligne de compte, pour expliquer l'intensité du symptôme, les diverses autres lésions (tubercules, congestion, broncho-pneumonie, pleurésie, emphysème, etc.), développées dans les deux poumons.

Toux. — La toux augmente de fréquence, et ne laisse aucun repos aux malheureux malades; elle n'est pas toujours proportionnée à l'étendue et à la gravité des lésions pulmonaires. Dans quelques cas, elle manque presque complètement, alors cependant que le parenchyme est creusé de nombreuses excavations.

Expectoration. — L'expectoration prend d'ordinaire, à cette époque, des caractères tout spéciaux, presque pathognomoniques. Jusqu'ici, j'ai peu parlé de l'expectoration dans la phthisie, me réservant d'y insister maintenant avec tous les détails que le sujet mérite. Elle a été l'objet d'un très-remarquable travail du docteur Georges Daremberg (1876), où j'ai puisé tout ce qui va suivre.

Un mot d'abord des hémoptysies. Je l'ai déjà dit, elles sont à cette période relativement peu fréquentes, mais souvent aussi beaucoup plus graves. Ce sont quelquefois de véritables hémoptysies foudroyantes, dues à la rupture des anévrysmes péricaverneux, en vertu du mécanisme que j'ai exposé plus haut d'après Rasmussen, médecin danois, et Jaccoud.

Le passage de la première à la seconde période est marqué, dit Louis, par un changement dans l'aspect des crachats : de blancs, muqueux, aérés, ils deviennent verdâtres, opaques, dépourvus d'air, et striés de lignes jaunes plus ou moins nombreuses qui les rendent comme panachés, et qui sont dues à du muco-pus. Quelquefois on rencontre dans les crachats des parcelles d'une matière blanchâtre opaque, semblable, suivant la remarque de Bayle, à du riz cuit ; il ne faut pas confondre ces grumeaux avec les petits fragments résistants, semblables à du vermicelle, expectorés à la fin d'un accès d'asthme (G. Sée), ni avec les petits grains jaunâtres très-mous provenant de sécrétions buccales.

Après un temps plus ou moins considérable, on cesse ordinairement d'observer les stries et les parcelles de matière blanche. Les stries de muco-pus se substituent entièrement aux parties blanches, et les crachats deviennent homogènes, lourds et plus ou moins consistants ; mais ils ne gagnent pas toujours le fond de l'eau. Lorsqu'ils ont été longtemps retenus dans les bronches, ils sont mêlés à beaucoup d'air et flottent à la surface du liquide salivaire qui est expectoré en même temps ; ces crachats n'ont aucune signification spéciale, car on les rencontre dans les bronchites aiguës ou chroniques, puisqu'ils sont le résultat d'une sécrétion exagérée des grosses et des petites bronches. Après avoir été plus ou moins longtemps d'un jaune verdâtre, ils prennent une teinte grisâtre, un aspect sale, assez analogue à celui des matières contenues dans l'excavation tuberculeuse.

Dans la plupart des cas, les crachats verdâtres, opaques et striés, sont accompagnés de crachats muqueux, plus ou moins aérés, qui gardent le cachet des crachats de la première période ; ou bien, ceux-ci manquant, les premiers flottent au milieu d'un liquide clair et ténu comme la salive, plus ou moins abondant ; ils sont arrondis à leur circonférence ou déchiquetés en étoiles. Ce sont les *crachats nummulaires* décrits tome X, page 110, qui caractérisent la période d'excavation.

Quarin les regardait comme devant entraîner un pronostic très-grave. Il n'en est rien, dit Daremberg, et c'est à tort qu'ils ont été considérés par Niemeyer comme caractéristiques de la tuberculose. On ne saurait trop le répéter, ajoute-t-il, il n'y a pas de crachats caractéristiques de la phthisie pulmonaire. Toutes les variétés de forme et de couleur qui viennent d'être décrites, se rencontrent également dans l'inflammation aiguë ou chronique des bronches. Les crachats nummulaires ne doivent leur aspect particulier qu'à la présence d'un liquide pituiteux au milieu duquel nagent sans se confondre les grumeaux de matière muco-purulente. « Nous avons fait souvent une expérience concluante : après avoir constaté que les crachats étaient opaques et réunis en une masse homogène, nous recommandions aux malades d'expectorer dans un vase de même forme seulement à moitié rempli d'eau. Le lendemain les crachats avaient complètement changé d'aspect : ils étaient sales, plus ou moins déchiquetés, suivant le temps pendant lequel ils avaient séjourné dans le liquide. Nous avons répété cette expérience avec les crachats de la bronchite, le résultat a été le même (Hérard et Cornil). » Chomel avait déjà remarqué que l'expectoration de la rougeole est de forme nummulaire. L'aspect nummulaire n'a lieu que dans les cas où la sécrétion bronchique est formée d'une partie solide et d'une partie liquide. Louis, qui a fait aussi une étude spéciale des crachats nummulaires, déclare que parmi tous les tuberculeux observés par lui, trois seulement n'avaient pas de crachats nummulaires; mais en revanche il a vu deux fois des malades rendre des crachats nummulaires dans les derniers jours de la vie, bien que les poumons n'offrissent ni tubercules, ni caverne, ni dilatation bronchique. Ce qui a été dit des crachats nummulaires peut être répété pour tous les crachats purulents en général. Les anciens médecins étaient tellement persuadés que l'élément pus avait une immense valeur dans la phthisie, qu'ils prétendaient que plus les quantités de matières expectorées s'éloignaient de celles du pus de bonne nature, plus l'espoir de guérison était faible. Cullen appelait la phthisie « une expectoration de matière purulente qui sort des poumons et est accompagnée de fièvre hectique. » Cabanis était d'un avis analogue : il regardait la saveur sucrée ressentie par les malades qui crachent du pus comme caractéristique, cette saveur étant due, d'après lui, à la présence d'une matière nutritive qui, passant à travers les poumons ulcérés, ne peut s'y élaborer, et transsudant à travers les parois, se mêle avec les crachats. Un siècle avant lui, Morton donnait la saveur sucrée et âcre des crachats comme un indice de la phthisie.

A la période d'ulcération, on trouve fréquemment des crachats sanglants. La présence du sang donne aux matières crachées plusieurs aspects différents, lorsqu'il n'est pas immédiatement reconnaissable par son isolement en stries, en caillots, en masses constituant seules les crachats. Incorporé à ces derniers en plus ou moins grande quantité, le sang leur donne une teinte rosée à peine sensible, ou plus ou moins foncée s'ils sont visqueux et demi-transparents; parfois il leur donne un aspect brunâtre.

Il ne faut pas confondre avec du sang les matières colorées provenant des médicaments qu'on donne aux malades (kermès, extrait de ratanhia), et qui, s'attachant aux parois du pharynx, en sont expulsés ensuite. Le microscope, en montrant dans ces crachats des globules sanguins, est un excellent moyen du diagnostic différentiel.

La quantité des crachats rendue dans les deux dernières périodes est très variable ; Louis pense qu'elle est moins considérable que dans la première.

Quelquefois on trouve une cuvette pleine de crachats purulents, rendus ou plutôt vomis en quelques instants ; ils peuvent venir de vastes cavernes vidées subitement. Et, d'après Andral, cette évacuation peut être provoquée subitement, quand le malade se couche du côté opposé à celui où existent les plus larges excavations. Cette vomique se produit aussi lorsqu'il existe beaucoup de petites excavations.

Dans les derniers moments de la vie, comme aussi pendant une maladie aiguë accidentellement développée, les crachats diminuent considérablement et même disparaissent. Dans le premier, cas cette suppression est due soit à la faiblesse qui empêche l'expulsion des produits sécrétés, soit à un trouble nerveux et circulatoire qui tarit cette sécrétion elle-même ; dans le second cas, il y a seulement arrêt de sécrétion : aussi n'est-on pas obligé d'invoquer l'influence imaginaire de la métastase, et il suffit de supposer que la maladie accidentelle détermine une paralysie vaso-motrice (Georges Daremberg, thèse de doctorat, 1876).

Lorsqu'il n'y a pas suppression de l'expulsion quelques jours avant la mort, les crachats perdent une partie de leur consistance ; ils s'aplatissent sur le crachoir, forment une sorte de purée, sont quelquefois teintés de sang ou entourés d'une auréole rose. Cette dernière coloration serait sans doute plus fréquente, si tous les malades crachaient dans les dernières vingt-quatre heures de l'existence, puisqu'à l'autopsie les mucosités bronchiques sont ordinairement plus ou moins rouges.

Les anciens auteurs prétendaient qu'ils trouvaient fréquemment dans les crachats des phthisiques des débris de matières tuberculeuses. Andral est de cet avis ; mais il faut dire qu'avant les études histologiques, il était difficile de distinguer les petits grumeaux blancs et jaunâtres formés de cellules épithéliales des véritables granulations tuberculeuses. Kuhn pensait que le tubercule naissant était formé de petits corpuscules nageant dans du mucus, et réunis par de petits filaments hyalins, et regardait la présence de ces petits filaments dans les crachats comme un signe certain de la phthisie. Toutefois Louis écrivait déjà qu'il n'avait jamais observé de débris tuberculeux dans les crachats, ni chez les malades des hôpitaux, ni chez ceux de la ville, et cependant les personnes qui soignent les malades conservent avec grand soin tout ce qui peut intéresser le médecin. On vient de voir que, à la période ulcéreuse de la phthisie pulmonaire, l'expectoration présente des types bien variés quant à la forme, l'odeur, la saveur, la coloration, la quantité ; les causes de ces différences sont nombreuses et dépendent des formes multiples des lésions anatomo-pathologiques de la phthisie. Malheureusement, il est impossible

de déduire de l'aspect d'un crachat la lésion qui l'a produit. On peut donc dire seulement que l'expectoration varie avec les causes qui régissent la sécrétion du mucus, avec le séjour plus ou moins prolongé du crachat dans les bronches, avec le nombre, la longueur, l'ordre de division des tuyaux bronchiques que le liquide doit traverser avant d'être expulsé, enfin avec la manière dont les bronches communiquent avec l'air extérieur.

Quels sont maintenant les *caractères histologiques* des crachats?

L'examen microscopique d'un crachat tuberculeux est complexe. On voit des cellules épithéliales provenant de la langue, de la bouche, de l'arrière-bouche, des surfaces inférieure et supérieure de l'épiglotte; elles peuvent venir aussi de la muqueuse, des glandes, de la trachée et des alvéoles pulmonaires. On rencontre aussi des cellules globulaires et cylindriques, à cils vibratiles, qui permettent d'affirmer que les crachats viennent du larynx, du poumon; les cils vibratiles servent à les différencier des leucocytes. Ces cellules épithéliales sont souvent altérées, et, d'après Biermer, fréquemment distendues par le liquide qui les imprégne. Il y a aussi des leucocytes, dont la présence n'a rien non plus de caractéristique, puisqu'on les trouve non seulement dans la phthisie, mais encore dans les bronchites aiguës ou chroniques et dans la pneumonie au deuxième et au troisième degré.

Les grumeaux, dont il a été parlé, étaient regardés comme des débris de matière tuberculeuse; mais Remak a démontré qu'ils étaient formés par des amas de cellules épithéliales (*Pathogenetische Untersuchen*, Berlin 1845). Sandras, dans un mémoire présenté à l'Académie de médecine en août 1842, dit qu'à côté des globules de pus nettement circonscrits, il a vu des globules opaques au centre, clairs sur les bords, entourés à leur surface d'une couche tomenteuse dont on ne peut les débarrasser par le lavage. Et comme il ne les a pas retrouvés dans les crachats des catarrhes, il prétend que ce sont des globules tuberculeux (Sandras, l'*Expérience*.) Mais il n'en est rien, et Lebert lui-même ne parvint pas à reconnaître dans l'expectoration les éléments qu'il regardait comme caractéristiques des tubercules; il en conclut qu'ils se dis solvaient pendant le ramollissement de la matière tuberculeuse. Aussi est-il probable que les éléments décrits par Sandras étaient des globules de pus.

La *présence des fibres élastiques* a autrement d'importance : indiquée dans les crachats des cavernes par Simon, Vogel, Buhlmann (Bern 1843) et Lebert, elle a été regardée par Schrœder van der Kolk comme constante dans toutes les périodes de la phthisie (*Journ. des conn. méd. chir.* 1851). Les fibres élastiques sont les seuls éléments du poumon qui résistent à la fonte caséeuse des tubercules. Aussi, à côté des fibres élastiques, trouve-t-on les éléments de cette fonte caséeuse; ce sont des débris des vaisseaux oblitérés, des fragments de tissu nerveux, et surtout une grande abondance de corpuscules granuleux,

les uns ayant la forme et les caractères des globules de pus, d'autres plus petits, déformés, granuleux, quelques uns infiltrés de granulations noirâtres, d'autres, enfin, globulaires, renfermant quelquefois des cristaux. Lorsqu'il y a peu de fibres élastiques, on a conseillé plusieurs procédés pour les découvrir : Fenvick chauffait les crachats avec une solution formée d'un gramme de soude pure et trente grammes d'eau distillée, laissait déposer et examinait le dépôt au microscope. Hérard et Cornil traitent les crachats par l'acide acétique, qui dissout le pus et n'altère en rien les fibres élastiques; Mathias Duval, après avoir traité les crachats par la soude caustique pour éclaircir le mucus, les colore par le rose d'aniline ou fuchsine : cette réaction est fort remarquable. En effet, si on dépose sur une préparation une goutte de solution de fuchsine, tous les éléments se colorent ; mais si on lave ensuite avec de l'eau acidulée d'acide acétique, la couleur disparaît et ne reste fixée que sur les fibres élastiques (Mathias Duval, *Manuel du microscope*, p. 25). Du reste, la plupart du temps, on n'a besoin d'au cune manipulation préalable pour découvrir ces fibres au microscope.

La recherche des fibres élastiques a une véritable valeur, car on ne trouve ces fibres que dans la phthisie, la gangrène et l'infarctus hémoptoïque ; pour Georges, Daremberg, elles manqueraient dans la bronchectasie, quoi qu'aient avancé certains auteurs.

On a prétendu que les fibres élastiques indiquent la présence certaine des cavernes. Cela n'est pas exact : elles apparaissent dans les crachats dès qu'un point du poumon se ramollit, de telle façon qu'il est permis de reconnaître dès son apparition le ramollissement tuberculeux. De même, si, chez un individu, on a trouvé des fibres élastiques que l'on ne trouve plus au bout d'un certain temps, puis qu'à une époque ultérieure on en retrouve, on peut affirmer qu'un nouveau point du poumon vient de s'ulcérer.

Enfin, dans la phthisie chronique indépendante des causes professionnelles, on pourra rencontrer des crachats noirâtres contenant des leucocytes et des cellules vésiculeuses distendues, remplies de granulations noires. Cette pigmentation noire est due soit à du noir de fumée introduit par les voies aériennes, soit à de la mélanose produite par la pneumonie interstitielle. On verra comment on distingue chimiquement ces deux sortes de pigmentations.

F. A. Pouchet a trouvé quelquefois dans les crachats des phthisiques des monades et des bactéries. La production de ces animalcules coïncide avec l'altération morbide des sécrétions : lorsque les sécrétions restent à la surface des membranes, elles s'y altèrent rapidement sous l'influence des causes les plus propres à déterminer la putréfaction, telles que la chaleur, l'air et l'humidité. D'après F. A. Pouchet, ces monades et ces bactéries causeraient le prurit des voies aériennes (?). (Académie des Sciences, 1864.)

L'*étude chimique* des crachats est la partie réellement originale du travail de Daremberg ; j'en tirerai surtout ce qui présente un réel intérêt pratique.

Les crachats muco-purulents contiennent en dehors du pus une notable proportion d'albumine.

Féréol et Leprince, qui ont analysé à trois reprises différentes des crachats nummulaires, ont trouvé chez un malade 3 p. 100 d'albumine, et chez un autre, une première fois, 3 1/2 p. 100 d'albumine, et une seconde fois, 2,50 p. 100.

La plus ou moins grande quantité de pus contenue dans les crachats, n'est pas indifférente au point de vue du pronostic. En effet, le pus contient, en plus de l'albumine, une quantité considérable d'autres matières azotées : de la paraglobuline, de l'hydropisine, de la sérine, de la pyine, de la caséine, et aussi de la myosine. Il est certain que, lorsque ces subtances sont expulsées en grande quantité par les phthisiques, c'est là pour eux une nouvelle source de dénutrition. Une grande quantité de pus n'a pas que cela de funeste : lorsqu'il séjourne longtemps dans les bronches, il produit une véritable asphyxie lente. Les travaux de Mathieu et Urbain ont démontré que le pus, exposé à l'air, absorbe de l'oxygène et le transforme en acide carbonique, qui se dégage. Ce double phénomène est d'autant plus intense que le pus est plus séreux. Et comme le pus des crachats est dans cet état spécial, on voit que les crachats purulents, lorsqu'ils séjournent longtemps dans les poumons, vicient considérablement l'atmosphère respirée, en produisant de l'acide carbonique et en absorbant de l'oxygène.

Caventou (Académie de médecine, 1843) fit le premier travail sérieux sur la composition chimique des crachats. « J'avais étudié les poisons les plus épouvantables du règne végétal ; mais cette espèce de courage n'est rien auprès de celui qu'il ma fallu déployer, pour surmonter le dégoût extrême excité par l'examen du pus et des crachats des phthisiques. » Il constata la présence de l'albumine et dosa les éléments minéraux. Voici une analyse de ces éléments, pour 1000 parties de crachats :

Eau	850
Chlorure de Sodium	10
Soude	2
Matières animales et phosphates	137

Après avoir donné cette analyse, Caventou ajoute : « Cette énorme quantité de matières animales, de phosphate de chaux, de chlorure de sodium soustraite à l'assimilation, n'expliquerait-elle pas l'état de maigreur et de consomption dans lequel tombent les phthisiques ? »

Ainsi s'inaugurait l'étude chimique des crachats, au point de vue de la désassimilation. Simon et Biermer donnèrent ensuite plusieurs analyses complètes des crachats dans les catarrhes : sur 1000 parties de matières, on trouva 20 à 50 de matières solides. Bamberger trouva aussi 50 pour 1000 de ces matières. Ce qui fait dire à G. Sée : « Les catarrhes muqueux entraînent la perte des éléments figurés et organisés et finissent par modifier le sang et amoindrir les forces. Les tissus adénoïdes des membranes muqueuses qui fournissent des exsudats, subissent eux-mêmes

une altération qui peut se traduire par une diminution des corpuscules lymphoïdes, par conséquent des globules rouges, qui en dérivent en partie. » (Germain Sée, *du sang et des anémies*).

Ce qui est vrai de l'élimitation des phosphates dans les catarrhes, s'applique à plus forte raison à l'expectoration de la phthisie pulmonaire. comme le prouvent les analyses de Bamberger, (*Wurzburger medic. Zeitschrift*, 1861).

La perte de l'acide phosphorique par les sécrétions pulmonaires chez les phthisiques est chose notoiro aujourd'hui ; ainsi en 1871, Marcet (de Londres) publiait un mémoire sur la nutrition des poumons dans la phthisie, où il prouve que pendant la nutrition normale du tissu pulmonaire, la potasse est entraînée au dehors de l'organisme par l'acide carbonique sous forme de carbonate, tandis que, chez les tuberculeux, la potasse n'est plus éliminée par l'acide carbonique, mais par l'acide phosphorique, comme cela a lieu dans le tissu musculaire (Marcet, *Annales de chimie et de physique*, 1872) En effet, on retrouve dans le poumon tuberculeux ces substances en voie d'élimination dans les proportions approximatives du phosphate de potasse.

Les phthisiques ne perdent pas seulement les phosphates par les crachats,mais aussi par les urines d'après Renzi, les urines des phthisiques contiennent un excès de phosphate de chaux provenant de la destruction des matériaux constitutifs de l'organisme (*Imparziale*, 1872).

L'observation clinique fait reconnaître un rapport direct entre la quantité du phosphate de chaux contenue dans l'urine et l'amaigrissement des malades, de sorte qu' à la diminution générale du poids correspond une augmentation dans l'excréiton du phosphate de chaux par l'urine; d'où la nécessité d'ingérer du phosphate de chaux. Ce résultat, dit Daremberg (page 37), est important. En effet, si on se rappelle que, d'après les expériences de E. Bischoff, les phosphates diminuent dans l'urine après l'ingestion de matières grasses et de substances hydrocarbonées, on peut interpréter, au moins pour une part, les effets de l'huile de foie de morue dans la phthisie. Des résultats analogues ont été obtenus par J. Teissier fils au sujet de l'élimination des phosphates chez les phthisiques : les malades qu'il a observés rejetaient 3 à 4 grammes de phosphates par litre. Pour J. Teissier fils, cette augmentation dans l'élimination des phosphates ne se produit qu'au début de la phthisie; la quantité des phosphates oxcrétés diminue plus tard (Association française pour l'avancement des sciences, 1875). Récemment Renk, sous la direction du professeur Lindwurm, a étudié la dénutrition des phthisiques par l'expectoration. Il s'agissait de phthisie pulmonaire avec cavernes volumineuses. D'un assez grand nombre d'analyses, il conclut que l'expectoration dans la phthisie, quelque variable qu'elle puisse être d'un jour à l'autre, renferme toujours plus de matières solides, plus de mucine et plus de matières extractives, que l'expectoration de la bronchite; enfin, qu'elle contient de l'albumine et de la graisse. L'expectoration des phthisiques se distingue de celle des pneumoniques, qui contient infini-

ment plus de matières extractives et d'albumine : l'expectoration des pneumoniques pourrait être caractérisée par l'abondance de l'exsudation albumineuse qu'elle contient; les crachats de la phthisie, par le mélange des cellules en voie de dégénérescence graisseuse. L'auteur insiste sur l'intérêt que présente la faible proportion des matières extractives dans les produits expectorés par les phthisiques, comparée à l'abondance de ces mêmes principes dans l'expectoration des pneumoniques. La bronchite chronique et la phthisie pulmonaire se caractérisent, la bronchite, par la faible proportion des matières solides que contient l'expectoration et surtout par l'absence d'albumine et de graisse; la phthisie pulmonaire, par l'abondance des matières organiques.

Renk a vu aussi qu'un homme atteint de bronchite chronique perd par l'expectoration environ 2 pour cent de matières azotées, dont il a besoin pour sa vie, tandis qu'un homme phthisique en perd à peu près trois fois plus. Dans le service de Germain Sée, Daremberg a constaté, dans des analyses suivies, que les crachats des phthisiques peuvent contenir presqu'autant de phosphates et de chlorures que les urines, et que l'expectoration est, chez eux, une des voies par lesquelles sont expulsés les produits de la désassimilation; mais elle est aussi un agent actif de dénutrition (Daremberg, p. 42).

On peut observer accidentellement chez les phthisiques l'*expectoration albumineuse* après la thoracentèse (Dujardin-Beaumetz, Drivon, de Lyon), l'expectoration caractéristique de l'apoplexie pulmonaire, de la bronchite pseudo-membraneuse (Jaccoud), de la bronchectasie. On peut y trouver des calculs (phthisie calculeuse de Morton, Bayle, Forget), composés surtout de phosphate, de carbonate de chaux, de graisse, de cholestérine, d'albumine et de mucus ; enfin, on y a rencontré des sarcines du groupe des algues isocarpées (Friedreich, Schmidt's *Jahrbücher*, 1863).

Quelques mots sur l'état de l'urine et du sang. Dans la première période, quand les symptômes locaux sont latents, et qu'il n'y a pas de fièvre marquée, l'urine ne présente pas de caractères anormaux; quand le tissu du poumon se détruit et qu'il y a de la fièvre, l'urine devient rare, forte en couleur, d'une odeur marquée. Sa densité est alors 1022 à 1028.

Si l''économie a été appauvrie par des accidents colliquatifs, l'urine devient pâle, aqueuse, et perd de sa densité. En règle générale, si la maladie marche d'une manière aiguë, l'acide urique dépasse plus ou moins ses proportions normales.

Il peut y avoir un accroissement momentané de l'urée; mais même dans les cas où la maladie marche rapidement et où le sujet absorbe une notable quantité d'aliments azotés, la proportion quotidienne de l'urée rejetée par les urines est représentée par 2 à 3 grammes. Or, Lehmann a indiqué comme normal, pour les adultes sains et usant de la nourriture a la fois végétale et animale, le chiffre de 1 gr. 92. On serait disposé a conclure de cette diminution de l'urée que chez les phthisiques la destruction du tissu musculaire est minime. Quand, en effet, dans une

maladie, l'effort paraît se concentrer sur l'appareil musculaire, comme dans la chorée et les autres maladies convulsives, l'urée, ainsi que Walshe l'a démontré il y a longtemps, est rejetée en quantité beaucoup plus considérable. D'après Teissier fils, les phosphates qui abondent dans l'urine des phthisiques au début de la maladie, y diminuent sensiblement jusqu'à la période de cachexie. On trouve très-rarement des vésicules de graisse dans l'urine ; Walshe ne les a jamais constatées que quand les malades prenaient de l'huile de foie de morue.

L'albumine se montre quelquefois passagèrement en petites quantités, probablement par le fait d'une mauvaise digestion ou d'une congestion rénale. J'ai déjà montré que la phthisie tuberculeuse, ou une véritable maladie de Bright, complique parfois la phthisie pulmonaire et détermine une albuminurie plus abondante. Quelquefois l'urine contient une petite quantité de sucre.

Quand la phthisie s'accompagne de pyélite tuberculeuse, l'urine contient un dépôt de globules de pus, de vésicules graisseuses, d'une matière granuleuse amorphe, des cellules plus volumineuses que les globules du sang, plus petites que celles du pus, avec contenu granuleux, d'un contour irrégulier et un peu anguleux, et n'offrant pas de noyau quand on les traite par l'acide lactique.

A mesure que la maladie s'avance, le sang devient plus fibrineux (Walshe). Tout à fait à la fin, la fibrine, et, d'une manière générale, les matériaux solides du sang subissent une diminution notable. En même temps, comme on l'a vu plus haut, le nombre des globules rouges tombe à 2 500 000 chez l'homme et 930 000 chez la femme (L. Malassez) ; les leucocytes augmentent au contraire. Le phosphate de chaux s'élève de 0,35, 0,40 pour 1000 jusqu'à 0,47, pour 1000 (Becquerel et Rodier).

Le fait de la présence, dans le sang des phthisiques, de polystoma sanguinola, indiqué par quelques auteurs, doit être considéré comme exceptionnel.

Symptômes généraux. Fièvre. — L'allure du tracé est modifiée ; les rémissions et les exacerbations sont fortement accentuées ; les moyennes quotidiennes, c'est-à-dire la différence entre les minima et les maxima journaliers, offrent quelquefois des écarts considérables. Dans la plupart des cas, on remarque une marche régulièrement décroissante dans les derniers jours. Pourtant il est impossible de rien formuler de rigoureux, car, dans certaines observations, la marche n'a cessé d'être ascendante ; quelquefois aussi les moyennes quotidiennes tendent à se rapprocher. Quoi qu'il en soit, dans les jours qui précèdent l'agonie, on trouve une élévation suivie d'un abaissement de température; l'agonie se caractérise par des perturbations considérables et l'augmentation de la différence quotidienne (Bilhaut). Le pouls, qui est très-fréquent dans toute lse périodes de cette maladie, augmente encore à l'agonie et devient alors incomptable.

L'agonie se trouve précédée, en général, d'un abaissement de la température ; cette rémission, qui d'ailleurs pourrait faire croire à un mieux

momentané, est suivie de près par une exacerbation nouvelle. Alors le thermomètre, arrivé au summum, accuse, de jour en jour, des degrés de moins en moins élevés, jusqu'à la mort. Tantôt la descente se fait régulièrement, et une température prise au hasard, dans le tracé, est moins élevée que la précédente et plus élevée que la suivante; tantôt la diminution dans la hauteur du tracé n'empêche pas l'exaspération vespérale de se produire (Bilhaut thèse Paris, 1872).

A quoi tient cette diminution de la température dans la dernière période de la phthisie? Elle est due non-seulement à l'épuisement produit par la maladie et à l'inanition dans laquelle tombent certains phthisiques, mais encoreà l'asphyxie lente qui résulte de l'envahissement progressif des organes respiratoires. Mais comment expliquer l'élévation de tempé- rature qui se produit chez quelques malades? Doit-on l'attribuer à une pneumonie se produisant au dernier moment, comme quelques-uns l'ont prétendu? C'est douteux, car on peut trouver, à l'autopsie, des pneumonies très-étendues et dont la production n'avait pas empêché l'abaissement thermique, et, d'autre part, des malades succombent avec une haute température, sans qu'on trouve la moindre trace de pneumonie. Il est très-probable qu'il faut faire intervenir ici la résorption putride, qui va croissant jusqu'à la fin avec ses irrégularités ordinaires qui expliquent en partie les oscillations considérables du tracé.

Les troubles nutritifs sont de plus en plus prononcés, l'amaigrissement prend des proportions véritablement effrayantes, le nez s'effile, les pommettes deviennent saillantes. La face est pâle, anémique, livide, quelquefois comme bouffie; elle présente souvent ces taches pigmentaires qui s'observent dans beaucoup de cachexies, et qui, pour Noel Guéneau de Mussy, indiqueraient toujours une complication intestinale. L'appétit se perd complètement, la diarrhée colliquative s'installe sans répit, la langue se couvre de muguet.

La prostration annonce l'agonie et la mort arrive par asphyxie progressive. Cependant quelques phthisiques, même à la veille de leur mort, se lèvent, se promènent, se disent mieux; quelquefois ils manifestent les illusions les plus profondes sur leur état et, le jour même de leur mort, sont pleins d'espérance.

Complications. — Le phthisique n'est pas toujours condamné à parcourir régulièrement dans toute leur étendue les diverses phases de la maladie. L'anatomie pathologique, en montrant les graves lésions intercalaires ou autres qui peuvent se produire dans les différents organes, laissait déjà pressentir que l'évolution de la maladie pulmonaire doit être pleine d'incidents. Bon nombre de ces incidents, se développant avec une intensité moyenne, font partie presque intégrante de la maladie : ce sont des symptômes encore, symptômes de second ordre si l'on veut; ce ne sont pas de véritables complications. Mais souvent ces éléments, habituellement secondaires, prennent une importance considérable et acquièrent une gravité qui leur fait primer l'altération pulmonaire fondamentale et servir même de clôture prématurée à l'évolution morbide.

Ce sont là les véritables complications, qui ne sont le plus souvent, je le répète, que des symptômes exagérés. D'autres fois, cependant, la complication est représentée par un accident qui ne figure pas d'habitude, même réduite, dans le cortége de la maladie.

Plusieurs de ces complications ont déjà été forcément indiquées au cours de l'exposé de la symptomatologie. Je vais maintenant les passer en revue dans leur ensemble. Elles seront successivement indiquées dans chacun des grands systèmes.

Système respiratoire. — Congestion pulmonaire. Hémoptysie. — On a vu que la congestion partielle collatérale fait partie intégrante du processus tuberculeux; je n'ai point à en parler ici, pas plus que de la congestion agonique. Mais il n'est pas rare que, même avec des lésions tuberculeuses peu étendues, le poumon soit subitement envahi par des poussées congestives considérables sous l'influence de causes plus ou moins bien déterminées. Un simple refroidissement peut les provoquer. Ce mouvement fluxionnaire est parfois passager, superficiel ou bien devient le signal d'une évolution tuberculeuse aiguë. Enfin, envisagé en lui-seul, il est dans quelques cas assez profond pour déterminer les phénomènes asphyxiques les plus graves, qui enleveront le malade en quelques heures. C'est une forme de l'asphyxie tuberculeuse aiguë, entée sur une phthisie chronique.

Ces poussées congestives limitées au poumon, étendues le plus souvent aux bronches, s'accompagnent quelquefois des hémoptysies dont il a déjà été question. Si ces hémoptysies sont très-abondantes, se répétent fréquemment dans un court espace de temps, elles jettent le malade dans une anémie profonde, mettent ses jours en danger, et quelquefois même l'enlevent à la première période de la maladie. D'après Walshe, l'hémoptysie n'aurait tué, directement ou indirectement, que deux fois sur 131 cas. L'hémoptysie est donc une complication des plus graves, loin qu'il soit démontré, comme le veut Pidoux, qu'une première hémoptysie juge quelquefois dans la jeunesse une tuberculose à l'état naissant, et épuise la disposition morbide. Je reconnais d'ailleurs que plusieurs auteurs, Walshe entr'autres, ne répugnent pas à admettre que, chez un certains nombre de sujets, l'hémoptysie a une serte d'utilité thérapeutique. D'ailleurs, pour Pidoux et Walshe, l'hémoptysie serait mieux supportée par les femmes, de même qu'elles sont plus fréquentes et plus abondantes chez les phthisiques jeunes que chez les vieux.

A la période d'excavation, une des complications les plus sévères est encore l'hémoptysie par rupture d'anévrysme péricaverneux; d'ordinaire, ces hémorrhagies tuent les malades sur-le-champ.

Pneumonie. — Je ne reviendrai pas sur la part qui incombe à la phlegmasie du tissu pulmonaire dans l'évolution des lésions spécifiques de la phthisie pulmonaire (*Voy.* page 277). Il est seulement question ici de la pneumonie survenant accidentellement dans le cours de la phthisie. Louis avait déjà remarqué que la pneumonie qui éclate dans le cours de la phthisie, comporte rarement un pronostic très-grave, qu'elle offre sou-

vent moins de gravité que la pneumonie primitive. Walshe pense, avec Louis, que la pneumonie chez les tuberculeux a une durée moyenne moindre que la pneumonie ordinaire : c'est chez les phthisiques qu'il a observé les cas les plus remarquables de résolution rapide de la pneumonie.

Il n'en est plus de même, si la pneumonie survient à une période très-avancée de la phthisie ; d'après Louis, elle est presque nécessairement mortelle. Toutefois, il ne s'en suit pas que les tuberculeux aient une tendance spéciale à mourir de pneumonie : la pneumonie s'y développe volontiers, comme chez tous les individus atteints de maladie chronique, mais sans manifester une affinité spéciale pour les phthisiques.

Tout cela s'applique à la pneumonie lobaire, qui peut être, quoique rarement, le mode d'inflammation du tissu pulmonaire interposé aux lésions tuberculeuses.

Broncho-pneumonie. Bronchite capilaire. Catarrhe suffocant. — On sait que la broncho-pneumonie est souvent le résultat de la cachexie, des processus fébriles élevés, de la résorption putride (qu'on admette ou non, dans ce dernier cas, le mécanisme de production par embolie septique). Il ne faut donc pas s'étonner si, à l'autopsie des phthisiques, on rencontre souvent quelques noyaux disséminés de broncho-pneumonie. A vrai dire, on n'y peut voir une véritable complication. Il n'en est plus de même pour la bronchite capillaire.

Il n'est pas rare de rencontrer des malades pris subitement, au milieu de l'évolution d'une phthisie à lésions pulmonaires encore assez limitées, de tous les désordres de la bronchite capillaire, du catarrhe suffocant. Les poumons sont pleins de râles sonores et de râles muqueux de toutes dimensions ; la face est violacée, la dyspnée extrême; et la mort peut survenir en quelques jours, en quelques heures. Dans quelques cas on trouve alors à l'autopsie, avec les lésions de la phthisie chronique, une dissémination de granulations grises dans toute l'étendue des poumons. D'autres fois on rencontre les lésions caractéristiques de la bronchite capillaire, du catarrhe suffocatnt : congestion pulmonaire et bronchique, emphysème aigu, grains jaunes, vacuoles purulentes, tuyaux bronchiques remplis de mucosités et de liquide écumeux.

Ces poussées d'asphyxie aiguë par bronchite capillaire ne sont pas fatalement mortelles ; des malades qui ont présenté l'appareil symptomatique ordinaire de cette complication, échappent encore à l'asphyxie complète. L'accident peut se répéter plusieurs fois dans le cours de la maladie ; les poussées se succèdent parfois à des intervalles peu éloignés, et le malade succombe pendant une de ces crises : il semblerait qu'en pareil cas il n'y ait eu qu'une seule bronchite capillaire à marche subaiguë, avec rémissions plus ou moins accusées.

Bronchite. — Trachéite. — J'ai déjà parlé de la bronchite capillaire. Pour ce qui est de la bronchite des bronches plus volumineuses, elle se produit souvent dans le cours de la phthisie pulmonaire, et semble parfois s'y développer plus aisément. Elle augmente alors la

toux, la fièvre, le malaise général, mais ne représente pas une complication autrement grave. Beaucoup d'auteurs ont admis et admettent encore que ces bronchites excitent le processus tuberculeux, contribuent à l'extension de la lésion et à sa progression plus rapide. L'évolution tuberculeuse paraît, sans doute, quelquefois suscitée par une bronchite antérieure; mais on peut se demander si cette bronchite n'est pas effet plutôt que cause, surtout dans les cas où elle est limitée à la région envahie par la néoplasie. Il est certain, d'autre part, qu'on rencontre à chaque instant des phthisiques chez qui la bronchite aiguë simple n'influence pas sensiblement l'allure des lésions pulmonaires spécifiques, et s'éteint même avec une certaine rapidité.

Les bronchites répétées, avec expectoration abondante, paraissent surtout fréquentes chez les sujets qui sont en même temps scrofuleux ou arthritiques. Je m'expliquerai plus loin à ce sujet.

Les signes de la trachéite ulcéreuse sont peu connus. D'après Walshe, la trachéite ulcéreuse, sans laryngite, serait ainsi caractérisée cliniquement : douleur derrière l'échancrure sternale; sensation de brûlure produite dans ce point par le passage de l'air; petites hémoptysies; état normal de la voix.

Emphysème. — L'emphysème, qui figure à titre d'élément ordinaire dans l'ensemble anatomo-pathologique de la phthisie, devientparfois une véritabl ecomplication. Il peut se faire qu'un emphysème aigu, généralisé, vienne se greffer, en quelque sorte, sur l'emphysème chroique limité. Cette complication se produit soit sous l'influence de quintes de toux violentes et répétées, soit sous l'influence d'un obstacle prolongé apporté à la respiration (œdème de la glotte), d'une compression de la trachée, des bronches, du nerf pneumo-gastrique, par des ganglions dégénérés.

Si l'influence déterminante, quelle qu'elle soit, quel que soit son mécanisme, se prolonge, l'emphysème vésiculaire arrive rapidement à ses dernières limites. Les alvéoles distendues se rompent, l'air s'infiltre dans le tissu cellulaire, sous la plèvre, fait irruption dans la cavité pleurale, dans le médiastin, et de là dans le tissu cellulaire sous-cutané. Cette pneumatose généralisée entraîne fatalement l'asphyxie.

Pleurésie. — La pleurésie sèche, ai-je dit plus haut, est la compagne habituelle de la phthisie pulmonaire. Souvent aussi elle déterminer un léger épanchement simple, dont on n'a pas à se préoccuper. Mais l'épanchement peut se produire en forte proportion, et constituer alors une complication sérieuse. Cet épanchement, qui n'a pas de tendance à la résolution, a parfois s'accroître au point de produire, en grande partie à lui seul, une asphyxie mortelle, si le médecin n'y veille point; en général, cependant, le liquide est peu abondant, en vertu de cette loi qui veut que l'inflammation tuberculeuse des séreuses, qu'elle soit aiguë ou chronique, donne rarement naissance à un épanchement considérable. Cette issue sera surtout à redouter, si l'épanchement est double, comme cela a été noté dans quelques observations. Ce qui fait la gravité de ces épanchements secondaires, c'est leur marche marche tellement

insidieuse que, si on n'explore pas attentivement l'appareil respiratoire, on court risque de méconnaître la complication. Les auteurs du *Compendium de médecine* rapportent deux cas où des phthisiques furent rapidement enlevés par des épanchements considérables, qui étaient survenus tout à coup, sans se manifester par les signes ordinaires de la pleurésie.

Cet épanchement reste séreux ou devient purulent, et l'on conçoit sans peine quel appoint cette pleurésie purulente apporte à l'évolution morbide antérieure. On a admis que la pleurésie des tuberculeux était ordinairement une pleurésie purulente. Aran et Siredey ont protesté contre cette opinion bien trop absolue, puisque Attimont n'a trouvé qu'une fois, sur trois cas de pleurésie purulente, la coexistence de lésions tuberculeuses pulmonaires.

Je n'ài pas à faire ici l'histoire de la pleurésie purulente; je veux dire seulement qu'elle précipite ou aggrave les phénomènes de la maladie et avance le terme fatal.

On a vu aussi qu'on pouvait trouver, à l'autopsie des phthisiques, la cavité pleurale plus ou moins remplie de liquide sanguinolent ou sanglant. La pleurésie hémorrhagique a, comme les autres épanchements des tuberculeux, un début insidieux. La dyspnée, la toux, l'expectoration, la fièvre n'ont rien de particulier; le point de côté est souvent à peine marqué; d'ordinaire, le liquide est peu abondant. Si le phthisique était dans un état général relativement satisfaisant, la pleurésie hémorrhagique coïncidera avec une anorexie persistante, un amaigrissement rapide, quelquefois une teinte cachectique qui se produit vite. Cette pleurésie hémorrhagique est d'un très-mauvais présage; elle amène la mort à bref délai (Moutard-Martin).

Pneumothorax. — Saussier a noté que, sur 147 cas de pneumothorax, 81 se rapportaient à des phthisiques. Walshe considère ce dernier chiffre comme trop faible, et admet qu'au moins 90 fois sur 100 la perforation du poumon est d'origine turberculeuse. Sur une statistique de 87 cas de perforation tuberculeuse, 55 siégeaient à gauche, et 32 à droite (Walshe). La plèvre se perfore habituellement à la partie postéro-latérale, dans une surface comprise entre la troisième et la sixième côte.

La perforation se produit à toutes les périodes de la maladie. Louis rapporte une observation où la plèvre fut perforée par un petit tubercule placé immédiatement au dessous d'elle; les premiers symptômes de la phthisie dataient de quinze jours environ. La perforation, pour beaucoup d'auteurs, serait plus fréquente à la première et à la seconde période qu'à la période d'excavation. D'autres, au contraire, Walshe parmi eux, sont d'avis qu'elle se voit plus habituellement à la période d'excavation.

Elle est au début le résultat de la fonte d'un tubercule placé superficiellement, ou de la rupture d'une vésicule pulmonaire emphysémateuse; plus tard, elle est déterminée par l'amincissement progressif et la rupture de la paroi d'une caverne.

L'épanchement d'air dans la plèvre est dans quelques cas promptement mortel : dans le pneumothorax double, la mort est véritablement foudroyante. D'autres fois le malade vivra assez longtemps encore avec le pneumothorax, sans qu'on puisse expliquer ces différences soit par l'état général du malade, soit par la profondeur des lésions pulmonaires.

Woillez, Legendre, Biermer, Béhier, Bernheim, Hérard et Cornil ont observé des cas dans lesquels les fausses membranes produites par l'inflammation suraiguë qui succède à la déchirure de la plèvre, ont fini par oblitérer hermétiquement l'orifice de la fistule et en ont amené la cicatrisation.

Dans quelques cas, où une phthisie marchait avec rapidité, il a semblé qu'après la disparition des premiers troubles produits par le pneumothorax, il s'était fait un ralentissement marqué dans la marche de la maladie. Ce sont des cas exceptionnels et qui ne sauraient autoriser la production artificielle du pneumothorax comme moyen thérapeutique.

Adénopathie bronchique. — L'adénopathie bronchique a été l'objet de nombreux mémoires, écrits par Cayol, Leblond, Lala, Rilliet et Barthez, Marchal de Caliv, Fonssagrives, Parrot, Liouville, Lereboullet, Baréty, Mais c'est surtout N. Guéneau de Mussy qui a étudié cliniquement l'adénopathie trachéo-bronchique en tant que complication de la phthisie pulmonaire.

Quand les ganglions tuberculeux ne sont pas assez volumineux pour déterminer une compression notable des bronches ou de la trachée, lorsqu'ils n'ont pas intéressé les nerfs pneumogastriques et récurrents, ils ajoutent rien à la symptomologie spéciale de la phthisie. Quand ils sont plus volumineux, leur présence a des symptômes propres mais qui souvent se mélangent, se confondent avec ceux des lésions pulmonaires et il n'est pas toujours facile de les en distinguer; cependant il peutse faire que même alors certains signes soient suffisamment significatifs. Si les ganglions sont très-volumineux, il est d'ordinaire possible, même lorsqu'ils ne sont pas reconnaissables à l'extérieur, de les diagnostiquer à coup sûr. Ce qu'il convient de faire ressortir ici, c'est que l'adénopathie trachéo-bronchique, pour des raisons qu'il n'est pas l'heure de discuter, peut être déjà reconnaissable cliniquement, alors que les altérations des sommets pulmonaires sont fort peu manifestes. La sympto tomalogie de l'adénopathie est alors en quelque sorte isolée et se détache plus nettement ; considérée ainsi en elle-même, l'adénopathie a ses signes spéciaux.

Elle produit d'abord une toux sèche, quinteuse, *coqueluchoïde*, précédée quelquefois d'une inspiration sibilants qui persiste dans l'intervalle des quintes. La voix peut être voilée, irritée, rauque par intervalles ou d'une façon continue. Le malade éprouve de la dypsnée et accuse des sensations douloureuses, spontanées ou réveillées par la pression au niveau des ganglions malades, soit dans l'espace inter-scapulaire, soit sous la clavicule. Quelquefois on trouve déjà un engorgement des ganglions susclaviculaires et cervicaux.

Lorsque la compression des tuyaux bronchiques a atteint un certain degré, une dépression profonde se creuse, à chaque inspiration, au dessus de la fourchette sternale ; c'est le *tirage sus-sternal*.

La percussion indique, sur les côtés des premières apophyses épineuses dorsales, une zone de matité qui s'étend quelquefois au dessous de la quatrième dorsale et jusqu'à la septième cervicale. En avant, la matité existe au niveau de la première pièce du sternum, des deux premières articulations chondro-sternales, des articulations sterno-claviculaires, de la partie interne des deux premiers espaces intercostaux. Dans les mêmes points, il y a augmentation des vibrations thoraciques.

C'est dans les mêmes points aussi que l'auscultation permet de reconnaître les modifications subies par la respiration, modifications qui varient selon les rapports des tumeurs ganglionnaires avec les bronches, suivant que ces bronches sont plus ou moins comprimées. En arrière, dans une des régions scapulo-rachidiennes, la respiration est plus rude, soufflante ; la toux et la voix y sont plus retentissantes. L'expiration surtout est sèche, prolongée, plus longue que l'inspiration. On entend aussi des râles sibilants ou de gros râles bulleux, dont le siége constant et la persistance constituent, comme l'ont remarqué Rilliet et Barthez, un signe important. Quand la compression est considérable, l'inspiration diminue, au point de disparaître complétement, dans le poumon correspondant à la bronche comprimée. Quand la compression est plus considérable encore, les troubles fonctionnels sont plus graves et plus continus.

La dyspnée, due en partie à la compression des pneumo-gastriques, éclate parfois en paroxysmes qui font craindre l'asphyxie. La voix est alterée même jusqu'à l'aphonie; l'inspiration se fait avec un sifflement qui rappelle l'œdème de la glotte. La face est cyanosée, bouffie, le tronc et les membres supérieurs sont quelquefois eux mêmes infiltrés. Il est arrivé que les vaisseaux intra-thoraciques se sont ulcérés donnant lieu à des hémorrhagies mortelles. Les malades peuvent succomber encore, soit à une asphyxie aiguë, dans une crise d'orthopnée, soit à une asphyxie progressive.

On conçoit aisément jusqu'à quel point l'adénopathie modifie, accentue les signes stéthoscopiques de la phthisie pulmonaire, combien elle en complique encore certains troubles fonctionnels.

Laryngite. Ulcérations de l'épiglotte. Œdème de la glotte. — Les modifications de la voix font, pour ainsi dire, partie intégrante de la phénoménologie de la phthisie chronique; elles ont été indiquées plus haut. Parfois, elles prennent une importance plus considérable et passent à l'état de complications et même de complications des plus graves. Ainsi, la voix devient rauque ou stridente (Trousseau et Belloc); plus tard c'est l'aphonie complète. La toux est éructante (Trousseau). Il y a une dysphagie, tellement douloureuse que les malades redoutent d'avaler leur salive.

L'examen laryngoscopique permet de constater *de visu* les lésions de la muqueuse. Ce qu'on observe le plus souvent, c'est une rougeur

sombre, diffuse et accompagnée de gonflement des parties. Tantôt la tuméfaction s'étend aux cordes vocales, aux replis ary-épiglottiques ou à la région inter-aryténoïdiennes ; tantôt le gonflement est unilatéral, tantôt il est généralisé. Quand il y a des ulcérations, on les voit dans la région aryténoïdienne et sur les cordes vocales inférieures; les bords des ulcérations ne sont pas taillés à pic ; ils sont, au contraire, bourgeonnants et tuméfiés, en bourrelets (Jaccoud).

Cette laryngite chronique est surtout grave, parce que, en sa qualité de laryngite ulcéreuse, elle peut donner lieu aux accidents les plus redoutables, l'œdème de la glotte, par exemple. Un certain nombre de phthisiques sont enlevés par cette complication.

D'après Gouguenheim, il existerait chez les phthisiques un pseudo-œdème de la glotte, dans lequel les replis aryténo-épiglottiques seraient infiltrés, non par de la sérosité, mais par des tubercules. Cette variété anatomique a des allures cliniques qui s'éloignent notablement du tableau classique de l'œdème de la glotte. Ainsi dans l'œdème de la glotte, l'inspiration est habituellement pénible et sifflante, l'expiration silencieuse et facile; dans l'infiltration tuberculeuse des replis aryténo-épiglottiques, devenus durs et immobiles, l'expiration est aussi laborieuse que l'inspiration (Gouguenheim). On observerait encore chez les phthisiques un autre pseudo-œdème de la glotte dû à la paralysie des crico-aryténoïdiens postérieurs (Semon, Gouguenheim).

Les ulcérations tuberculeuses du larynx peuvent encore entraîner la nécrose des cartilages, les fistules laryngées, les phlegmons du cou, etc. Les suppurations interminables des cartilages ont produit, dans certains cas, la septicémie par résorption du liquide putride dans les voies digestives et respiratoires.

Les ulcérations de l'épiglotte causent surtout cette dysphagie dont j'ai déjà dit un mot. Le passage dans l'arrière-gorge d'une goutte de liquide, de quelques parcelles d'aliments, détermine les souffrances les plus vives, et les substances ingérées, surtout les liquides, sont rejetées par les fosses nasales ou tombent dans le larynx en provoquant des quintes de toux très-violentes, une véritable suffocation. Quelques malades en arrivent à ne plus vouloir, encore plus qu'à ne plus pouvoir prendre aucune nourriture.

Appareil digestif. — La langue reste ordinairement indemne et elle peut rester jusqu'à la fin humide, sans rougeur, sans enduit prononcé. Elle se sèche rarement; cependant elle présente quelquefois dans les derniers jours une teinte rouge vif, un aspect comme vernissé. Souvent alors survient le muguet, avec sa signification fatale. La complication buccale la plus sérieuse consiste dans les ulcérations tuberculeuses, qui se développent sur la langue, la membrane muqueuse des lèvres et des joues, les amygdales, les parois postérieures et latérales du pharynx (phthisie buccale de Ricord).

Les observations de Trélat, Second Féréol, Hérard et Cornil, Millard, Bucquoy, Lancereaux, Nédopil, ont montré la gravité de cette com-

plication. Par la douleur, la gène apportée à l'alimentation, les phénomènes de résorption putride, ces ulcérations ont parfois la plus fâcheuse influence : on sait cependant qu'elles sont susceptibles de guérison.

Des ulcérations peuvent se produire également sur la muqueuse de l'œsophage (6 fois sur 120, Louis); mais la symptomatologie de celles qui occupent ce siège est encore à décrire.

Chez certains malades l'estomac fonctionne régulièrement pendant la presque totalité de l'évolution morbide ; ce serait la règle pour Walshe. Dans bon nombre de cas cependant, les troubles stomacaux aggravent pour leur part la situation. Les vomissements associés à la toux, par leur fréquence, leur prolongation, entravent la nutrition; il est vrai que d'ordinaire ils ne surviennent qu'à la première période et ne durent pas longtemps. D'autres fois, la dyspepsie tuberculeuse dont j'ai parlé et qui souvent n'est que passagère, intermittente, s'installe définitivement. Le catarrhe chronique de l'estomac, que Lebert a rencontré chez un cinquième des malades, l'atrophie graisseuse de l'épithélium et des glandes (Loquin), les ulcérations qui auraient lieu dans un douzième des cas d'après Louis, ces diverses lésions expliquent surabondamment l'anorexie persistante, les digestions très-pénibles et très-douloureuses qu'on note dans certaines observations. Mais la complication la plus grave est évidemment l'ulcère simple (Lebert) et les perforations auxquelles il peut donner lieu, comme d'ailleurs les ulcérations tuberculeuses stomacales (Bignon, Beneke, Pauliki, Lorroy). Je rappellerai d'ailleurs que pour certains auteurs l'ulcère simple n'est pas un effet, mais une cause de la phthisie.

« De tous les organes, dit Andral, le tube digestif est certainement celui qui, après les poumons, présente chez les phthisiques les lésions les plus importantes à connaître. » Il vient d'être question des altérations de l'œsophage et de l'estomac : bien plus importantes encore sont les lésions de l'intestin. Les travaux de Klebs, Gerlach, Böllinger, Chauveau, etc., rendent compte de l'association étroite des lésions intestinales et pulmonaires : les crachats venus des ulcères pulmonaires tuberculeux, ces crachats, déglutis en partie, infecteraient directement la muqueuse intestinale. Cette opinion est incontestablement des plus plausibles, mais ne peut s'appliquer aux cas où les lésions intestinales éclatent à la première période de la phthisie pulmonaire ; il faut alors admettre de toute nécessité que la diathèse a agi directement sur l'intestin. Je n'ai point à revenir ici sur les lésions multiples de l'intestin : tubercules de la muqueuse, surtout de l'intestin grêle, où elles vont en augmentant jusqu'à la valvule iléocœcale ; ulcérations tuberculeuses plus accusées encore sur l'intestin grêle ; ulcérations en plaques ou en anneaux complets ; altérations des ganglions mésentériques ; péritonite tuberculeuse ou adhésive simple, etc. Je rappellerai seulement, pour préciser la fréquence de ces complications, que Louis a trouvé des ulcérations dans l'intestin grêle : 75 fois pour 100 ; Lebert, 67 pour 100 à Breslau et 39 pour 100 à Zurich.

On conçoit sans peine quels troubles apportent ces lésions aux phéno-

mènes de la digestion intestinale, quelle nouvelle série de symptômes, quelques-uns des plus graves, elles entraînent!

Ainsi, l'altération des glandes de Brunner doit concourir à la production des phénomènes dyspeptiques dont il a été question. Les ulcérations déterminent surtout une diarrhée persistante, rebelle à toute médication, qui devient une véritable diarrhée colliquative et est une des causes principales de dépérissement. Les selles sont ordinairement très-nombreuses, très-liquides, presque décolorées ou légèrement rougeâtres, souvent d'une odeur putride. Lorsque le gros intestin présente la variété de lésion décrite par Lebert sous le nom de colite diphthéritique et qui a la plus grande analogie avec la dysenterie, les selles prennent les caractères des selles dysenteriques.

La typhlite concomitante ne détermine souvent que des symptômes peu nets, peu tranchés et passe complétement inaperçue. Dans quelques cas cependant, on observe les signes ordinaires de la typhlite, de la péri-typhlite, même avec suppuration de la fosse iliaque.

Les hémorrhagies intestinales se font assez rarement au niveau des ulcérations tuberculeuses; elles peuvent toutefois s'y produire et même avec une abondance extrême. J'ai eu l'occasion de voir dans le service de mon maître, le professeur Lasègue, deux phthisiques succomber rapidement à des hémorrhagies intestinales véritablement foudroyantes. Je trouvai à l'autopsie, sur une plaque de Peyer, ulcérée, une petite tache noire circulaire indiquant la coupe transversale d'un vaisseau qui s'était ouvert au milieu de l'ulcération. Reimer a rapporté une observation d'hémorrhagie intestinale considérable odservée, chez un enfant, à la suite d'un ulcère tuberculeux du rectum.

Les ulcérations peuvent donner lieu à des perforations intestinales. Ces perforations sont relativement assez rares; toutefois, Lebert les a trouvées 9 fois sur 100. Pour Leudet, Habershon, Albers, elles seraient encore plus fréquentes; par contre Leudet n'en aurait rencontré que deux fois sur plusieurs centaines de phthisiques. Quoi qu'il en soit, ces perforations causent très-rarement la péritonite suraiguë par épanchement intrapéritonéal; d'ordinaire, des adhérences se sont établies préalablement, et la communication se fait avec une anse intestinale voisine; dans un cas de Rindfleisch, la communication existait en cinq endroits différents du même intestin. Même dans ces cas relativement favorables, l'absorption intestinale est profondément troublée surtout lorsqu'un point élevé de l'intestin s'abouche avec un point inférieur.

D'autres fois, les perforations communiquent avec une poche intra-péritonéale limitée par des fausses membranes, et qui s'ouvre bientôt à l'extérieur, le plus souvent au niveau de l'ombilic (Second Féréol). Il n'est pas besoin d'insister sur la gravité de ces fistules, de la perturbation qu'elles apportent à la circulation des matières intestinales, des phénomènes de putridité qui se produisent dans la poche intermédiaire et de l'infection consécutive.

La péritonite tuberculeuse coexiste souvent avec les lésions de l'intes-

tin : c'est souvent une péritonite limitée au niveau des ulcérations; mais la péritonite peut être plus étendue et donner lieu à tout l'ensemble clinique de la péritonite tuberculeuse, que je n'ai pas à détailler ici.

La péritonite chronique tuberculeuse, a été notée quelquefois dans la phthisie pulmonaire, où elle aggravait encore le désordre des fonctions digestives et précipitait la terminaison fatale.

Les altérations des ganglions mésentériques, qui se constatent chez le tiers ou chez le cinquième des phthisiques (Walshe), jouent sans aucun doute un rôle important dans la production des troubles nutritifs; ils compriment souvent les chylifères et diminuent ainsi mécaniquement l'action de l'absorption intestinale déjà entravée par les lésions de la muqueuse elle-même.

Contrairement à l'opinion d'Andral et de Louis, la fistule à l'anus est fréquente chez les tuberculeux (Allingham, D. Mollière, Paget); d'après Spillmann, elle se trouverait une fois sur deux cents tuberculeux. Peter, Féréol auraient vu la fistule anale précéder de une ou plusieurs années la tuberculisation pulmonaire.

On admet généralement que les fistules sont dues à des ulcérations tuberculeuses de la muqueuse du rectum (Volkmann). Je ne reviendrai pas sur ce que j'ai dit de leur anatomie pathologique. D'après Allingham et D. Mollière, les fistules anales des phthisiques offriraient quelques caractères spéciaux; la peau à leur niveau est livide, décolorée sur une étendue assez considérable; les orifices à bord déchiquetés, peuvent admettre le doigt, donnent issue à un pus peu abondant et de mauvaise nature, et sont entourés de poils longs, frisés et soyeux (Allingham).

Appareil circulatoire. — Parmi les complications cardiaques, il en est trois qui méritent d'être signalées ici : la dégénérescence graisseuse du cœur, la dilatation du cœur droit avec insuffisance tricuspide, la péricardite.

La dégénérescence graisseuse du cœur se traduit par l'appareil symptomatique ordinaire : diminution de l'impulsion cardiaque, affaiblissement du bruit systolique, bruit de souffle léger au premier temps par tension insuffisante des valvules; quelquefois arrhythmie. Elle produit par elle-même de la dyspnée et s'ajoute ainsi aux autres causes de dyspnée; jointe à l'atrophie de l'organe, elle concourt, sans doute, pour une large part à la production des syncopes mortelles signalées dans certaines observations.

L'insuffisance tricuspide s'accompagne d'ordinaire de stase veineuse généralisée, qui se manifeste par l'œdème pulmonaire, les congestions hépatiques, rénales, etc., par l'œdème des membres inférieurs; on conçoit aisément combien ces éléments entravent encore l'hématose et la nutrition des organes. Pour Jaccoud la dilatation du cœur aurait cependant une influence heureuse; elle compenserait l'accroissement de pression dans l'artère pulmonaire, et préviendrait en quelques sorte les hémorrhagies.

La péricardite se produit dans la phthisie pulmonaire, soit par propagation de l'inflammation pleurale, soit consécutivement au dépôt de tu-

berculcs dans les parois du sac fibro-sereux. Tantôt elle est sèche, peu étendue, donne naissance à des frottements que l'auscultation fait reconnaître, et passe presque inaperçue. Tantôt les fausses membranes sont épaisses, abondantes; l'inflammation se propage à tout le tissu cellulaire du médiastin antérieur, produisant une véritable médiastinite. Les fonctions, la nutrition du cœur seront alors troublées dans une importante mesure, les congestions veineuses surviennent; l'œdème des membres inférieurs est considérable; la dyspnée est extrême et le phthisique, semblable à un cardiaque arrivé à la période terminale, succombera en asystolie. Les mêmes graves accidents se produiront si la péricardite s'accompagne d'un épanchement abondant.

Il faut signaler encore ici le rétrécissement de l'artère pulmonaire, qui prédispose à la phthisie ou en accélère la marche.

La thrombose de l'artère pulmonaire est, dans quelques cas, un des agents de production de l'asphyxie terminale. Les coagulations cachectiques du cœur droit ont parfois été le point de départ de petites embolies pulmonaires, avec leur suite ordinaire. J'ai rapporté aussi des exemples d'embolies cérébrales qui provenaient de coagulations, probablement inopéxiques, développées sur les valvules et autour des cordages tendineux du cœur gauche.

La tuberculose pulmonaire, comme toutes les maladies cachectiques, compte au nombre de ses complications la phlegmatia alba dolens, Tandis que la phlegmatia se produit assez souvent au début du cancer, elle n'apparaît guère qu'à la période terminale de la phthisie. Elle envahit d'abord la jambe gauche, exceptionellement la droite; on l'a vue apparaître tout d'abord au bras (Trousseau); elle augmente progressivement avec sa symptomatologie habituelle, ne disparaît jamais complétement. Elle annonce habituellement une fin prochaine et peut tuer brusquement par embolie. Louis en cite un exemple. D'ailleurs, la phlegmatia ne devra pas être confondue avec l'œdème cachectique, moins douloureux, moins persistant, d'une signification relativement moins grave, ni avec l'œdème des membres inférieurs qui s'explique soit par l'insuffisance tricuspide, soit par la pneumonie chronique péri-tuberculeuse (Charcot; Jaccoud).

Appareil génito-urinaire. — La tuberculisation génito-urinaire vient compliquer assez souvent la phthisie pulmonaire; et je n'ai pas à répéter ici ce qui a été dit à ce sujet au chapitre de l'anatomie pathologique. La description clinique de cette tuberculose devra être faite à part, et d'ailleurs, j'ai déjà eu l'occasion de signaler les points de contact forcé qu'elle a avec la phthisie pulmonaire. D'autres altérations, non tuberculeuses, des organes genito-urinaires, paraissent directement subordonnées à l'évolution de la maladie pulmonaire. Ainsi Bernheim et Dickinson ont fait remarquer que la néphrite parenchymateuse complique la phthisie, comme elle complique toutes les maladies chroniques et on rencontre des poitrinaires qui ont toute l'apparence des albuminuriques. Je rappellerai encore que la néphrite parenchymateuse est associée 7 fois sur 100 à la phthisie; la néphrite interstitielle l'accompagne 23, et la dégénéres-

cence amyloïde 60 fois sur 100 (Lecorché). La dégénérescence amyloïde, comme on le sait, se développe surtout quand le poumon est troué de cavernes (Traube) La déperdition de l'albumine, l'imperfection de la dépuration urinaire concourent évidemment dans une certaine mesure à la déchéance du phthisique.

D'autre part, quand la néphrite existe, elle est la cause d'accidents pulmonaires sur lesquels Ch. Lasègue a attiré l'attention en 1879 : « Personne n'ignore, dit-il, que l'albuminurie, et, encore une fois je prends le mot dans son acception la plus large, vient fréquemment compliquer la phthisie pulmonaire. C'est, le plus souvent, à une période déjà avancée que l'urine se charge plus ou moins d'albumine. Est-il possible cliniquement de reconnaître cette grave complication avant même que l'œdème ait mis sur la voie ? Existe-t-il des symptômes pulmonaires assez positifs pour qu'on puisse les attribuer à l'évolution propre de la tuberculose? Quelle est la marche de ces tuberculisations compliquées à la fois d'albuminurie et de bronchites en quelque sorte parasitaires ?

« En supposant un foyer tuberculeux qui occupe le siége de prédilection, il arrive que le malade reçoit, comme disent les Allemands, une bronchite généralisée, de l'espèce commune. Il se peut que la bronchite se localise autour du foyer tantôt simple, tantôt broncho-pneumonique ; de là, elle se propage, restant unilatérale et gardant un maximum évident au point d'origine. On observe enfin des cas plus rares où, en dehors du foyer tuberculeux, on voit apparaître une plaque de bronchite à râles fins, plus ou moins variable d'étendue, sans souffle, sans gros ronchus; le malade se plaint d'une oppression à laquelle il n'était pas habitué; l'expectoration n'a pas changé de caractère, mais aux crachats types se sont joints des crachats tout différents d'aspect et de nature, plus spumeux, moins compactes, entremêlés de stries de sang.

« Dans ces conditions, la première pensée doit être qu'il s'agit d'une atteinte de la bronchite albuminurique. Plus tard les membres ou le visage s'infiltreront : des signes nouveaux surviendront ou même ne se produiront pas ; à ce premier moment, c'est la lésion pulmonaire qui fournit le seul avertissement. La combinaison des deux affections localement indépendantes, munies de leurs caractères particuliers, occupant le même appareil comporte, on le comprend aisément, des variétés presque infinies et qui ne se codifient pas.

« Quelques données seulement doivent être indiquées ; l'albuminurie s'installe ou elle est seulement passagère ; l'albumine est excrétée en petites quantités qui cependant n'échappent pas au dosage ou elle est abondante ; le cœur participe ou non à la néphrite secondaire. La phthisie continue son progrès sans être, quant aux phénomènes de destruction pulmonaire, sensiblement influencée. L'évolution est courte, et il est rare que les accidents de cause albuminurique atteignent leur summum de diffusion ou d'intensité. Une exception néanmoins doit être faite pour l'urémie cérébro-spinale. Le malade accuse de la céphalalgie, quelques troubles nerveux, des spasmes, du subdélire dont il a conscience ; mais malgré la

fréquence de ces incidents, la bronchite spécifique peut être et rester la seule addition morbide.

« Considérer, ainsi qu'on l'a fait, la dyspnée comme un fait d'urémie, la classer parmi les désordres nerveux, sans lésion visible, est une faute; je l'ai déjà noté et je ne crains pas d'y revenir. L'auscultation prouve triomphalement que la gêne de la respiration relève d'une altération matérielle, non pas quelconque mais définie. En admettant que la respiration soit plus entravée qu'elle ne devrait l'être avec des lésions peu étendues, on ne ferait qu'appliquer aux bronchites albuminuriques une réflexion banale et que provoquent tant d'autres affections pulmonaires. D'un autre côté, la présence des râles sous-crépitants, si important qu'il soit de les constater, ne fournit qu'un renseignement superficiel ; elle est plus près d'un avertissement que de la constatation d'un fait. Entre l'œdème aigu, dit congestif, et l'œdème passif lié à une affection mitrale, la différence est considérable, bien que les indices stéthoscopiques soient à peu de chose près les mêmes. (Lasègue, *Arch. gén. de méd.*, juin 1879, p. 665-666.)

Tout au moins me sera-t-il permis, en terminant, de rappeler combien les complications albuminuriques influent sur la marche de la phthisie pulmonaire, soit qu'elles s'annoncent par des troubles nerveux d'une gravité exceptionnelle, soit qu'elles ajoutent les lésions pulmonaires transitoires aux lésions fixes. Dans ce dernier cas, les hémoptysies se présentent avec un caractères et sous un aspect inusité ; la dyspnée s'exagère, la respiration devient anxieuse par accès. Les lésions tuberculeuses à foyer suspendent ou accélèrent leur évolution ; la maladie désordonnée dans sa marche offre plus de difficulté que jamais à la prévision de ses aventures et de sa durée.

On notera donc parfois l'albuminurie soit par maladie de Bright, soit par tuberculose rénale. D'ailleurs l'albumine passe dans les urines des phthisiques en vertu d'autres conditions. « L'albumine que l'on trouve dans l'urine des phthisiques, dit Jaccoud, est-elle la conséquence de la diminution matérielle du champ de l'hématose pulmonaire, qui a pour but d'entraver les transformations des albuminoïdes, ou bien résulte-t-elle de la dyspnée qui agit en modifiant mécaniquement la circulation et en amenant des congestions passives dans les principaux viscères ?

« Les lésions qui se produisent chez les phthisiques, graduellement et lentement, n'apportent souvent aucune entrave à l'exercice régulier du mécanisme respiratoire; il n'y a donc pas chez eux de la dyspnée, mais seulement une diminution proportionnelle dans l'activité des combustions organiques ; ce trouble persistant de l'assimilation, qui est d'ailleurs un des symptômes les plus caractéristiques de la phthisie pulmonaire, me paraît la condition principale de l'altération de la sécrétion urinaire. »

Quoi qu'il en soit, la fréquence chez les phthisiques de l'albuminurie, considérée d'une façon générale, paraît être assez grande (24, 7 pour 100 après Finger. Parkes, il est vrai ne l'aurait constatée que 3,6 pour 100).

La glycosurie s'observe parfois aussi dans le cours de la phthisie pulmonaire. Reynoso et Dechambre auraient constaté la présence du sucre dans les urines des tuberculeux, et la quantité en était d'autant plus grande

que la période de la maladie pulmonaire était très-avancée. Cette glycosurie s'expliquerait par l'entrave apportée à l'oxydation de la matière sucrée.

La phthisie pulmonaire trouble profondément le système utérin : les inflammations chroniques des organes génitaux sont beaucoup plus communes chez les femmes phthisiques et, on trouve, dans une statistique de Carl Henning que, sur cinquante-sept cas d'affections chroniques de l'utérus, vingt-deux fois la maladie s'était développée chez des tuberculeuses. Les métrites chroniques, les pelvi-péritonites non tuberculeuses doivent donc être rangées parmi les maladies intercurrentes qui, si souvent, rendent plus pénible encore la situation des phthisiques.

Système nerveux. — Je n'ai pas à revenir maintenant sur la longue énumération que j'ai faite des altérations variées tuberculeuses ou non tuberculeuses qui se font dans l'axe cérébro-spinal, dans le cours de la phthisie pulmonaire : méningite, méningite cérébro-spinale tuberculeuses ; tubercules du cerveau et de la moëlle, pachyméningite ; méningite aiguë ou chronique non tuberculeuse ; anémie, congestion cérébrale, hydrocéphalie ; hémorrhagie, ramollissement, thrombose des sinus, etc., etc. Il faut donc s'attendre à voir éclater à chaque instant de l'évolution de la maladie, des accidents nerveux de tout ordre.

Dans quelques cas, c'est la méningite tuberculeuse ou la méningite aiguë avec le cortége des symptômes classiques, qui viennent enlever le malade. D'autres fois on voit survenir tout à coup les signes caractéristiques, selon Lebert, de l'épendymite et de l'hydrocéphalie aiguë : fièvre, céphalalgie, vomissements, constipation, délire continu ou intermittent ; après deux ou trois jours : stupeur, dilatation des pupilles, mouvements convulsifs partiels de la face et des membres, enfin coma qui se termine par la mort. Il faut reconnaître que ces symptômes ressemblent beaucoup à ceux de la méningite et il est probable que dans les cas dont parle Lebert la méningite s'était ajoutée à l'hydrocéphalie.

D'autres phthisiques présentent dans les derniers jours de la vie, du délire, des hallucinations, une perte de connaissance avec ou sans paralysie avec ou sans convulsions, symptômes qui ont été rattachés soit à l'anémie soit à la congestion cérébrale. Plus exceptionnellement on aura devant les yeux le tableau symptomatique de l'hémorrhagie, du ramollissement cérébral, de la tumeur encéphalique, de la méningite chronique.

Le délire joue un rôle important à la période terminale de la phthisie; en dehors du délire dû aux lésions organiques, on y observe le délire fébrile qui peut d'ailleurs se produire à un moment quelconque de la phthisie, et enfin le délire par inanition, délire généralement intermittent, calme et tranquille. D'autres fois, le délire est un délire furieux, qui éclate dans les derniers jours de la vie, et ici encore l'explication anotomo-pathologique fait ordinairement défaut.

Enfin la phthisie est quelquefois encore tourmentée, surtout à la période terminale, par le développement, d'une véritable folie qui apparaît d'ordinaire dans un délai variant entre deux mois et quelques jours

avant la mort. Cette folie qui n'a rien de spécial revêt les types les plus divers : lypémanie, délire des persécutions, délire des grandeurs, délire érotique (Bergman, Morel, Clouston, Simon, Lynch, Lansberg, Léopold, Down, Steinthal, Calmeil, Röbbelen). Quelquefois l'aliénation revêt la forme d'une véritable manie aiguë. D'ordinaire, on ne trouve pas à l'autopsie de lésions suffisantes pour expliquer ces désordres ; aussi toutes les hypothèses se sont-elles donné carrière : anémie, hyperhémie, inanition, etc., ont été invoquées tour à tour.

Les altérations médullaires signalées plus haut entraînent une paraplégie ordinairement incomplète.

Marche. Durée. Terminaison. — Rien n'est plus variable, n'est plus divers que l'évolution de la phthisie chronique à son début, à sa période d'état, à sa période terminale.

Laënnec divisait la phthisie, au point de vue de sa marche, en cinq groupes : phthisie aiguë, phthisie chronique, phthisie régulière manifeste, phthisie irrégulière manifeste (c'est-à-dire, dit-il, dans laquelle l'affection tuberculeuse paraît commencer dans un autre organe), phthisie latente. Il faut lire en entier les quelques pages que l'illustre médecin consacre à l'exposé rapide de ces variantes d'évolution de la phthisie : c'est comme toujours la perfection même.

La division de la phthisie, d'après sa marche, en phthisie aiguë et phthisie chronique, a déjà été longuement discutée ; je n'ai pas à y revenir.

La phthisie chronique peut être, au début, régulière manifeste, pour parler le langage de Laënnec, c'est-à-dire qu'elle se manifestera dès l'abord par des signes thoraciques évidents. D'autres fois, au contraire, elle sera irrégulière manifeste, et j'ai déjà eu l'occasion d'indiquer les différents aspects qu'elle revêt alors. J'ai montré que l'attention du médecin sera détournée du siége principal du mal par la coïncidence d'autres accidents morbides, d'abord plus saillants : anémie, dyspepsie, bronchite, emphysème, accidents intestinaux, laryngés, génito-urinaires, etc.

Enfin la phthisie est parfois latente, du moins quant à sa cause, c'est-à-dire que des tubercules existent dans le poumon et exercent leur influence ordinaire sur l'état général en l'absence de tout symptôme thoracique expressif, c'est-à-dire sans toux, sans expectoration, sans douleur de poitrine, sans dyspnée. La phthisie est susceptible de ne produire alors qu'un peu de fièvre et surtout de l'amaigrissement ; à ne s'en tenir qu'au sens étymologique du mot, ce serait là la phthisie par excellence, celle qui est toute dans la consomption. D'ailleurs, la phthisie est rarement latente dans le sens réel du mot, pendant toute la durée de son cours ; mais il n'est pas rare de voir des phthisies où les accidents thoraciques ne se démasquent que quelques semaines et même quelques jours avant la mort (Laënnec) ; il s'agit évidemment alors de phthisie aiguë.

Laënnec ajoute que l'on peut dire que le plus grand nombre des phthisies sont véritablement latentes, au moins dans le principe, car rien n'est plus commun que de nombreux tubercules miliaires siégent au milieu d'un tissu pulmonaire tout à fait sain, chez des sujets qui, d'ailleurs,

n'avaient encore donné aucun signe de phthisie. Laënnec paraît disposé à croire, d'après une observation qu'il rapporte, que la phthisie peut rester ainsi latente pendant dix ans.

La maladie une fois confirmée, elle parcourra dans certains cas toutes les phases classiques, pour finir au dernier degré de la consomption. Mais cette route directe n'a pas toujours la même longueur. Louis a publié un relevé intéressant à ce sujet et où je ne prends que ce qui concerne la phthisie chronique. Sur 193 phthisiques, il en a trouvé 52 qui ont succombé du troisième au sixième mois (on est ici sur la limite de la phthisie subaiguë et de la phthisie chronique) ; 62, près du tiers, du septième au douzième mois inclusivement; 41, du treizième au vingt-quatrième mois, et les 23 derniers ont succombé du commencement de la huitième année au milieu de la huitième. La durée moyenne est d'environ un an à trois ans, mais on a pu dire : « La phthisie sans fièvre peut durer cinquante ans. »

En général, lorsque la phthisie s'avance ainsi petit à petit jusqu'à la terminaison fatale, sa progression est quelquefois continue, mais encore le plus souvent intermittente. « La lutte est interrompue, dit Gueneau de Mussy, par des trêves dont le médecin doit profiter pour obtenir un arrêt définitif, travail diathésique. » Ces rémissions sont quelquefois d'assez longue durée pour faire croire à une véritable guérison. On a cherché à trouver la raison de ces temps d'arrêt, de ces tentatives de guérison, et quelques médecins ont cru la trouver dans l'influence antagoniste d'autres états généraux concomitants. Je reviendrai plus tard sur cet intéressant côté de la question, d'ailleurs encore plein d'obscurité.

On a vu que l'évolution de la phthisie chronique régulière se fait en trois étapes : une première, où les signes locaux pulmonaires prédominent; une seconde, où les symptômes généraux et locaux marchent presque parallèlement; enfin, la période terminale où l'état général, la cachexie, la cachexie colliquative résume en quelque sorte toute la maladie. « L'amaigrissement arrive à un degré extrême; l'épiderme se desquame; les cheveux tombent; tout le panicule graisseux sous-cutané a disparu; les arcades zygomatiques font saillie au-dessus des joues enfoncées ; le nez paraît plus long et plus effilé ; les orbites, privés de toute leur graisse, paraissent trop vastes pour les yeux ; les ongles se recourbent par la fente du coussinet graisseux de la dernière phalange des doigts; tout le système musculaire s'atrophie et enlève la force au malade ; les apophyses épineuses proéminent fortement le long du rachis ; les muscles fessiers eux-mêmes peuvent être atrophiés à ce point que l'on reconnaît distinctement la configuration du bassin. » (Niemeyer). Puis l'individu s'éteint.

Mais cette terminaison est loin de représenter un type invariable. A chaque période de la phthisie chronique, les complications de tout ordre indiquées plus haut sont suspendues sur la tête du phthisique : l'œdème de la glotte, le pneumothorax, une hémoptysie foudroyante, la congestion pulmonaire généralisée, le catarrhe suffocant, une syncope, la perforation intestinale, la maladie de Bright (Walshe), les acci-

dents cérébraux, enlèvent parfois brusquement le malade. D'autres fois, les lésions tuberculeuses chroniques semblent être tout à coup, sans cause appréciable, le point de départ d'une poussée de granulations grises qui envahissent l'étendue des deux poumons et tuent par cette phthisie granulique aiguë secondaire. Ou bien d'autres fois, c'est la tuberculose aiguë généralisée qui émane des foyers tuberculeux anciens et sert de clôture inattendue à la phthisie chronique. Dans d'autres cas la transformation de la phthisie chronique en phthisie aiguë semble provoquée par une maladie intercurrente : rougeole, scarlatine, syphilis ; par la grossesse, par des peines morales ou des fatigues exagérées.

J'ai déjà dit qu'on a cherché dans plusieurs directions l'explication de ces différences d'évolution; on a invoqué entr'autres raisons l'influence des âges.

Phthisie suivant les âges. — Dans l'enfance, on observe surtout la phthisie aiguë granulique. et d'ordinaire les granulations se sont développées en même temps dans beaucoup d'organes, surtout sur les séreuses : en un mot, la tuberculose aiguë généralisée est plus fréquente chez les enfants que la phthisie et la phthisie aiguë beaucoup plus fréquente que la phthisie chronique. La diathèse se manifeste donc chez eux d'une façon plus active ; et il est à remarquer que la tuberculose y est surtout héréditaire. On dirait que l'influence morbide, s'accumulant en quelque sorte à travers les races, aboutit à la forme la plus fâcheuse de la maladie. D'ailleurs, la lésion étant la même, l'organisme de l'enfant y résiste moins ; et par là on s'explique encore la gravité de la tuberculose aux premiers âges de la vie.

Chez les jeunes enfants, disent Rilliet et Barthez, l'on voit presque tous les organes criblés de granulations grises, petites, également disséminées en nombre variable. Si on les réunissait dans un seul organe, elles constitueraient une masse considérable de matière tuberculeuse ; mais disséminées dans tout l'individu, elles n'altèrent profondément aucun viscère.

Il est cependant très-rare, dans les cas de ce genre, que la granulation demi-transparente soit seule. Habituellement, quelques tubercules miliaires, rarement disséminés dans les organes ou concentrés dans les ganglions bronchiques, viennent témoigner de la marche qu'aurait suivie la tuberculisation, si la mort était survenue quelques semaines ou quelques mois plus tard. Dans ces cas, la granulation grise est si généralement et si abondamment répandue, que la maladie mérite le nom de tuberculisation générale granuleuse.

D'autres fois, il n'existe pas de granulations grises, mais partout sont répandus des tubercules miliaires dont le volume est à peu près le même dans tous les organes. Le nom de tuberculisation générale miliaire doit être réservé à cette forme de la maladie, bien qu'on trouve disséminées quelques rares granulations grises ou quelques masses d'infiltration jaune. Dans ces cas, la quantité de matière tuberculeuse contenue dans le corps de l'enfant est plus considérable que dans la tuberculisation granuleuse, mais moins certainement que dans une troisième forme, où l'on trouve répandues, dans un grand nombre d'organes, des masses considérables

d'infiltration jaune. Cette tuberculisation générale infiltrée est beaucoup moins fréquente que les deux autres ; elle est remarquable par la quantité de matière tuberculeuse crue simultanément déposée, et par le degré de désorganisation auquel les organes peuvent parvenir. Le processus ne va donc pas d'ordinaire jusqu'à l'ulcération.

Pour le dire en passant, on voit avec quelle netteté se manifeste dans ces faits l'identité de nature et de rôle de la granulation grise, du tubercule miliaire et de l'infiltration tuberculeuse.

La phthisie des enfants a d'ailleurs une évolution clinique que West a parfaitement résumée dans les remarques qui suivent.

Si la tuberculose sans lésion aucune du poumon est un phénomène tout à fait exceptionnel chez l'adulte, il n'en est pas de même chez l'enfant ; et il n'est pas très-rare de constater des tubercules dans la plupart des viscères, sans participation du poumon à la maladie générale. C'est là une première différence entre ce que l'on observe dans la phthisie de l'enfant et la phthisie de l'homme adulte.

Chez les enfants, la phthisie pulmonaire a pour caractères distinctifs : l'absence de l'hémoptysie à toutes les périodes de l'affection, l'absence d'expectoration ou sa présence très-rare, le peu d'importance de la toux et des sueurs, qui sont souvent bornées à la tête et à la face. Ce qu'on appelle la dyspepsie strumeuse se montre plus fréquemment chez les enfants que chez les adultes, et ses symptômes peuvent être tout ce qui traduit la phthisie jusqu'à trois mois ou deux avant la mort du malade.

L'amaigrissement et la chute des forces font des progrès plus rapides que les signes physiques de l'affection pulmonaire. La diarrhée est moins fréquente que chez l'adulte, et ne paraît pas contribuer autant à l'épuisement. Vers la fin de la maladie, il se produit des aphthes dans la bouche, surtout chez les petits enfants.

Dans la phthisie *bronchique*, caractérisée par une grande abondance de tubercules dans les ganglions bronchiques, on voit, à la suite des fréquents retours de bronchite ou de catarrhe, la toux acquérir une intensité considérable et revenir sous forme de paroxysmes qui ne sont pas très-différents de ceux de la coqueluche. Elle provoque souvent des vomissements ; la respiration devient habituellement accélérée et soufflante, la face est bouffie comme dans les maladies du cœur, et les vaisseaux superficiels du thorax sont distendus exactement comme sont ceux de l'abdomen dans l'ascite et dans l'hypertrophie des ganglions mésentériques. La mort a lieu habituellement comme conséquence de l'invasion des poumons par la maladie et quelquefois brusquement par une hémorrhagie due à la perforation, par une glande bronchique tuberculeuse, de l'un des gros vaisseaux du thorax.

Il faut savoir que, chez les enfants, les signes stéthoscopiques de la phthisie ont moins de valeur que chez l'adulte. L'expiration prolongée, la respiration saccadée, l'inégalité des bruits respiratoires des deux côtés, la résonnance de la voix et les variations légères dans la sonorité de la poitrine ne sont chez eux que de médiocres indices. La matité entre les deux

omoplates, due à la présence des ganglions tuberculeux, est au contraire un signe important. Les ganglions bronchiques, augmentés de volume par la tuberculisation et ainsi mis en contact avec les parois de la poitrine qu'ils ne touchent pas dans l'état de santé, permettent d'entendre des bruits qui ordinairement, ne sont pas perceptibles. Par le fait, les signes de la phthisie tirés de l'auscultation sont quelquefois, exagérés et on peut être porté à croire qu'on a affaire à une phthisie au troisième degré, alors que les lésions pulmonaires sont à peine à leur début.

La pneumonie complique souvent la phthisie du jeune âge, et il importe de distinguer cette phthisie avec pneumonie de la pneumonie franche. Pour cela, on aura égard à la dyspnée et à l'oppression, qui sont moindres dans la phthisie ; à la fièvre, et à la chaleur de la peau également moins considérables.

La phthisie aiguë chez les enfants peut survenir à la suite ou dans le cours d'une variole, d'une coqueluche ou d'une fièvre typhoïde, ou bien en quelque sorte spontanément. L'enfant maigrit, perd ses forces, ne se plaint d'aucune douleur ; le pouls devient plus rapide, la peau est plus chaude. L'enfant est nerveux, inquiet, et passe les nuits sans sommeil. Puis surviennent ordinairement les signes de la méningite dominant les accidents pulmonaires.

La phthisie chronique est la phthisie de l'âge adulte ; l'individu résiste davantage, et la lésion tuberculeuse a le temps d'aboutir aux grandes agglomérations qui se caséifient et s'ulcèrent.

Dans la vieillesse, la phthisie est moins rare qu'on ne l'a dit quelquefois. Voici à ce sujet la conclusion de la thèse de Moureton :

La tuberculisation chez le vieillard est moins rare qu'on ne le croit géneralement.

Dans la vieillesse, la diathèse tuberculeuse continue à faire des progrès lorsqu'elle a débuté à une période antérieure de la vie.

Elle peut se développer chez des individus qui, avant leur vieillesse, n'auraient eu aucun accident tuberculeux.

La tuberculisation aiguë, signalée comme se développant d'une manière presque exclusive dans la jeunesse et l'âge adulte, se montre même aux âges avancés. Même dans la phthisie chronique, la tendance à se généraliser, à envahir plusieurs organes, reste très-marquée chez les vieillards.

Cependant un certain nombre d'auteurs, Peter entr'autres, pensent que la tuberculisation pulmonaire est ordinairement lente, très-lente dans la vieillesse.

On le voit, la considération de l'âge ne soulève que quelques-uns des voiles qui recouvrent le problème des différences d'évolution de la phthisie.

Pronostic. —Dire que le pronostic de la phthisie chronique est des plus graves est presque une banalité. Mais il y a des degrés dans cette gravité, et chaque jour le médecin doit se prononcer sur les questions

suivantes : où en est la maladie? quelles sont les probabilités pour qu'elle évolue de telle ou telle manière, qu'elle se prolonge plus ou moins longtemps, qu'elle guérisse peut-être?

Dans la grande majorité des cas la détermination exacte de l'état local permet de spécifier la période qu'a atteinte la maladie, et fournit sur sa durée probable des renseignements les plus significatifs. Cependant il ne faut pas oublier que les troubles de l'hémathose ne résultent pas seulement de l'étendue, mais encore de la profondeur des lésions, qu'ils sont aussi liés à l'état des portions de tissu pulmonaires qui ne sont pas envahies par la néoplasie. La situation est en effet, absolument différente si ces portions sont restées saines ou à peu près saines ou si leur perméabilité a déjà été plus ou moins modifiée par des altérations qui, pour ne pas être tubeculeuses, n'en ont pas moins une réelle importance : emphysème, congestion, broncho-pneumonie chronique, pleurésie, etc. D'autre part l'auscultation ne fournit pas toujours une idée exacte des lésions dont elle signale beaucoup moins facilement la profondeur que l'étendue; puis il arrive aussi que la pleurésie concomitante, la compression des bronches par l'adénopathie bronchique atténue ou accuse outre mesure les signes fournis par l'auscultation.

C'est justement, peut-être, par ces diverses considérations qu'il est possible d'expliquer, au moins dans certains cas, les divergences qu'on constate entre l'état local et l'état général.

Quoi qu'il en soit, il est certain aussi que l'état général ne donne pas toujours non plus la mesure exacte de la gravité des altérations pulmonaires. Tel phthisique dont le sommet est troué de vastes cavernes offre un meilleur aspect que tel autre à l'auscultation duquel on ne constate que les signes d'une phthisie commençante. L'hygiène, le traitement, rendent souvent compte de ces anomalies apparentes ; dans certains cas on est obligé de faire intervenir certaines dispositions individuelles qui font que les sujets, dans des conditions extérieures égales, résistent plus ou moins aux manifestations diathésiques ou impriment à ces manifestations une direction particulière.

Ainsi, par exemple, les médecins anglais et allemands ont proposé une division de la phthisie en phthisie éréthique et phthisie torpide. Les lésions, disent-ils, auraient plus de tendance à marcher rapidement chez les individus nervoso-sanguins, qui présentent un vif éréthisme du système musculaire, que chez les sujets à chairs molles, à constitution torpide et phlegmatique. Puis on a rattaché ces conditions individuelles à la coexistence d'autres états morbides (scrofule, arthritisme, herpétisme, emphysème, etc.) Ainsi la phthisie arthritique évoluerait plus vite que la phthisie scrofuleuse. Cette question sera discutée au chapitre étiologie.

Je ne reviens pas sur l'influence de l'âge qui a été déjà indiquée. Si la phthisie semble souvent plus rapide chez la femme, cette particularité tient évidemment à l'appoint fourni par la grossesse, la lactation.

Quoi qu'il en soit, en thèse générale la gravité de la situation est en raison directe de la profondeur et de l'étendue des lésions pulmonaires,

de l'importance des complications d'une part et de l'importance des symptômes généraux, surtout de l'amaigrissement et de la fièvre.

Et par fièvre je n'entends pas ces poussées fébriles éphémères, plus ou moins élevées d'ailleurs, dues à des incidents de second ordre ; mais du tracé thermique considéré dans son ensemble. On se rappelle que la température s'élève progressivement , toutes oscillations irrégulières laissées à part, pendant toute la durée de la maladie, et on conçoit le pronostic qu'on tirera de l'examen d'un tracé suffisamment prolongé.

Pendant l'une quelconque des périodes tout signe qui indiquera dans les divers organes la participation à la diathèse ou une altération profonde, secondaire aux lésions pulmonaires, sera d'un fâcheux augure : ainsi les accidents laryngés, une diarrhée, une albuminurie persistantes, l'augmentation de volume du foie, de la rate, les troubles cérébraux de tout ordre donneront peu d'espoir de voir la diathèse se concentrer dans le poumon, s'y épuiser, laissant la place, à un moment donné, aux processus anatomiques de guérison. Je le répète, toutes ces données pronostiques ont une véritable valeur pratique et on conçoit qu'on les ait étudiées jusque dans des détails parfois trop minutieux et d'une réalité discutable.

Il paraît démontré que la phthisie héréditaire marche plus rapidement que la phthisie acquise ; la phthisie qui s'accompagne au début d'hémoptysies aurait aussi une évolution plus rapide ; on a dit que la phthisie gauche serait plus grave que la phthisie droite.

En pareille matière, il ne faut pas s'en tenir à des données formulées sous forme d'axiomes : le seul pronostic sérieux est celui qui résulte de l'analyse et de la pondération méthodique de tous les éléments de la maladie.

La Phthisie chronique peut-elle guérir ? — L'anatomie pathologique a montré que la matière tuberculeuse sous toutes ses formes : granulations grises, tubercules miliaires, tubercules massifs, est susceptible d'une double évolution : la première, la plus fréquente aboutit à la caséification et au ramollissement ; la seconde, relativement exceptionnelle, aboutit à la transformation fibreuse, à la transformation des tubercules en un tissu organisé, fixe, non envahissant. Les cavernes elles-mêmes peuvent se cicatriser par la fusion de leurs parois dans une gangue de ce même tissu fibreux. A ce moment, le processus tuberculeux est éteint, la phthisie est guérie.

La curabilité de la phthisie était déjà admise par les anciens, mais selon la juste remarque de Gueneau de Mussy, le diagnostic des différentes affections thoraciques compliquées de catarrhe laissait trop à désirer pour que leurs observations sur ce point pussent présenter toutes les garanties désirables. Laënnec, se fondant sur l'anatomie pathologique et l'observation clinique, admit aussi la curabilité de la phthisie. J'ai signalé déjà les remarquables études anatomo-pathologiques de Cruveilhier sur ce sujet. Rogée, Boudet, Jaccoud, Peter, N. Gueneau de Mussy ont confirmé par leurs travaux, l'opinion des maîtres qui viennent d'être cités.

Non-seulement la phthisie peut guérir, mais elle peut guérir à toutes

les périodes « je connais des malades chez lesquels des cavernes ont été constatées par moi ou par des observateurs d'une autorité bien supérieure à la mienne, il y a dix, quinze, vingt ans, et qui jouissent d'une bonne santé. » (Noel Gueneau de Mussy).

La toux diminue insensiblement puis disparaît; les crachats redeviennent muqueux; les sueurs, la fièvre cessent; le malade récupère les forces et l'embonpoint. Les signes physiques disparaissent quelquefois complétement; mais il est plus fréquent de constater au sommet du poumon les manifestations de la cirrhose pulmonaire avec dilatation des bronches, auquel cas le malade accuse les troubles généraux et fonctionnels de cet état morbide.

Il n'est pas impossible que des tubercules se développent plus tard dans le tissu fibreux de guérison, ou autour de ce tissu, ou bien la diathèse suscite une nouvelle évolution de tubercules dans des parties du poumon qui étaient restées indemnes. Ces rechutes se produisent quelquefois à des intervalles assez éloignés.

On admet que la phthisie acquise a plus de tendance à guérir que la phthisie arthritique, surtout que la phthisie scrofuleuse : il est rationnel d'admettre que la phthisie sera moins grave chez un individu dégagé de toute disposition morbide constitutionnelle que chez un individu déjà épuisé par l'arthritisme, la scrofule, mais on verra plus loin ce qu'il faut penser à ce sujet de la division de la phthisie en phthisie arthritique, phthisie scrofuleuse, etc.

Walshe a donné d'intéressants détails sur la symptomatologie de la phthisie qui guérit, qu'il appelle *phthisie régressive*.

« Les signes qui annoncent qu'une phthisie est enrayée et qu'elle marche vers la guérison varient tellement suivant le degré de la maladie et les conditions dans lesquelles elle se trouvait au moment où elle a cessé de faire des progrès, aussi bien que suivant le temps qui s'est écoulé entre le moment où la phthisie a cessé de progresser et celui où l'on a examiné les malades, qu'on ne saurait rien dire de précis et de général sur ce point. Aussi me bornerai-je seulement à donner une idée de quelques-unes des remarques particulières que j'ai pu faire.

Une dépression notable des régions sous-épineuses, sus et sous-claviculaires; une expansion diminuée; une respiration affaiblie et dure; une matité plus ou moins complète; une augmentation des vibrations thoraciques et une forte résonnance de la voix : tels sont les signes que m'a présentés un sujet chez lequel s'était produit, dix-huit mois auparavant un ramollissement peu étendu.

Dans un autre cas où les signes du ramollissement s'étaient manifestés six mois avant l'examen, je constatai une dépression analogue, de la matité, des craquements secs qui se percevaient dans les inspirations profondes; le bruit respiratoire était affaibli et rude.

Une autre fois, je trouvai une absence de ton au sommet, un peu de respiration bronchique et des craquements profonds pendant l'inspiration. Neuf mois auparavant il y avait des signes manifestes de ramollisse-

ment et les symptômes généraux et locaux semblaient faire présager une issue promptement funeste. J'ai su depuis (il y a sept mois) que la santé de ce malade était excellente, et qu'il ne présentait d'autres symptômes, du côté de la poitrine, qu'un peu de toux survenant de temps en temps.

Dans ces trois cas, il semble y avoir eu suspension ou même régression plus ou moins parfaite d'une phthisie au second degré. En voici un autre exemple : une jeune fille de quinze ans, dont l'une des sœurs avait succombé à une phthisie rapide, fut atteinte en 1850 d'une keratite scrofuleuse, d'un énorme engorgement des ganglions cervicaux, et de symptômes annonçant une tuméfaction des ganglions bronchiques. En même temps, je constatai en avant et en arrière, de la matité au sommet du poumon gauche, de la respiration bronchique, une augmentation dans la résonnance de la voix, de gros rales humides, une expectoration purulente et une émaciation notable. En 1853, elle présentait tous les attributs de la santé ; ses glandes avaient repris leur état normal et sauf un peu d'affaiblissement de la respiration vers le sommet gauche, on ne constatait plus un seul signe physique de tuberculisation. En octobre 1854, elle était devenue extrêmement grasse. En mars 1855, il y avait une matité très manifeste au niveau de la fosse sus-épineuse gauche ; elle était moins marquée dans la région sous-claviculaire gauche, légère dans la même région à droite ; la respiration était affaiblie sous la clavicule gauche; elle avait un ton élevé, et elle était mêlée de petits craquements secs et humides.

J'ai récemment vu un cas dans lequel ayant constaté de la matité à la percussion sous la clavicule, un timbre légèrement tubaire et le caractère sec et caverneux de la respiration ; avec résonnance vocale diffuse, j'ai pu induire des renseignements qu'on me donna que le malade avait traversé, quatre mois auparavant des accidents aigus. A une période avancée les signes peuvent rester les mêmes. C'est ainsi que j'ai vu en 1853 une jeune fille que j'avais connu six mois auparavant avec une caverne dont l'affection reconnaissait une origine remontant à quatre ans plus haut et qui offrait encore comme signe d'excavation nne respiration creuse avec bruit tubaire de percussion ; mais il y avait peu de râles et la poitrine avait perdu un peu de l'aplatissement qu'elle présentait jadis.

Le retrait d'une large caverne à gauche peut faire remonter le cœur d'une façon extraordinaire. J'ai vu il y a peu de temps un cas de ce genre dans lequel les battements du cœur étaient perceptibles dans le *premier espace* et pouvaient être sentis positivement quoique faiblement au niveau de la première côte. Au fur et à mesure que la rétraction se produit, le bruit d'expiration peut s'élever sensiblement.

Chez un malade, la respiration était laborieuse et saccadée, faible et bronchique, mais il n'y avait ni craquements ni râles d'aucune sorte et la percussion n'accusait qu'une légère diminution de la sonorité. Il y avait eu, deux mois auparavant, une beaucoup plus grande matité, une respiration soufflante et diffuse avec bruit de roue d'engrenage, en même temps que les symptômes généraux d'une tuberculisation avancée. La

congestion avait probablement disparu et les tubercules étaient devenus stationnaires.

Dans ces derniers temps, j'ai vu quelques individus issus de parents phthisiques ayant présenté à l'un ou l'autre sommet des signes physiques d'induration, et chez lesquels les symptômes de phthisie s'étant montrés, tout avait disparu ensuite; il ne leur était plus resté que de la rudesse respiratoire. Je considère ces cas comme des exemples non-seulement de tuberculisation, mais de phthisie au premier degré prenant une marche regressive. »

Diagnostic. — Le diagnostic de la phthisie chronique doit être envisagé aux trois périodes de la maladie.

I. Diagnostic a la période de début. — C'est à la première période que le diagnostic soulève les plus grandes difficultés. Il faut d'ailleurs considérer deux cas; ou bien la phthisie ne détermine d'abord que des troubles généraux et fonctionnels sans indices appréciables de lésions pulmonaires; ou bien les manifestations thoraciques, se produisent les premières tout au moins en même temps que les autres symptômes

C'est surtout dans la première catégorie que le diagnostic est véritablement très-délicat.

On a vu plus haut que la phthisie au début peut ne revêtir, pendant un temps plus ou moins long, que la physionomie clinique de l'anémie. Que de fois ne constate-t-on pas chez les chloro-anémiques, avec la décoloration de la face, l'aménorrhée et les palpitations, de la dyspepsie, de la fièvre, des sueurs nocturnes, de l'amaigrissement, de la toux et même des crachements de sang, hémoptysies ou hématémèses nerveuses. Et puisque ce même ensemble se rencontre parfois au début de la phthisie, alors que l'examen de la poitrine est absolument négatif, on comprendra que la difficulté soit parfois très-grande; elle n'est pas toutefois insurmontable. Dans la chloro-anémie les symptômes de l'anémie précèdent la toux, c'est ordinairement le contraire qui a lieu dans la phthisie. La toux des chloro-anémiques ressemble parfois à la toux convulsive si spéciale des hystériques, de plus, elle est remarquable par la rapidité avec laquelle elle s'accroît et contraste par son intensité avec l'absence complète de tout signe stéthoscopique. La fièvre, qui accompagne rarement d'ailleurs la chloro-anémie, est quelquefois aussi vive que celle qu'on rencontre chez les phthisiques, mais elle ne présente pas la même continuité, la même progression, la même régularité dans l'exacerbation vespérale.

Dans l'anémie, les règles sont le plus souvent modifiées dès le début, et à l'époque où elles devraient paraître, il y a rémission ou aggravation des symptômes, ce qui s'observe moins nettement dans la phthisie où d'ailleurs les règles se suppriment plus tard. Les troubles digestifs sont souvent aussi différents; dans la chloro-anémie, c'est plutôt l'anorexie avec ou sans gastralgie ou les dépravations caractéristiques du goût; c'est plutôt la dyspepsie proprement dite qui survient au début de la tuberculose. D'autre part, les bruits de souffle paraissent plus nets, plus accusés dans la chloro-anémie simple que daus la chloro-anémie due à la phthisie commençante.

Toutefois, on ne se prononcera jamais qu'avec la plus grande réserve si on se rappelle que la chloro-anémie du début de la phthisie est parfois impossible à distinguer de toute chloro-anémie.

Lorsque l'hystérie est combinée à l'anémie, le problème se complique sur certains points, se simplifie sur d'autres.

Chez les hystériques, les hémoptysies sont parfois fréquentes et abondantes, la dyspnée assez vive, les douleurs thoraciques intenses, l'aphonie relativement commune. Mais l'exagération même de la dypsnée, de la toux que l'examen de la poitrine n'explique pas, les signes pathognomoniques de l'hystérie (hémianesthésie, etc.) engageront à se mettre en garde et à ne pas tirer le diagnostic du seul fait de l'existence de ces hémoptysies.

Et il s'agit bien alors de véritables hémoptysies, qu'on voit même s'accompagner de signes stethoscopiques. Woillez a appelé l'attention sur ces hystériques, sujettes à des hyperémies pulmonaires : il rapporte qu'il a donné des soins à une jeune dame hystérique, très-anémique, très-amaigrie, en proie à une dyspnée provenant d'une parésie diaphragmatique et qui toussait d'une toux sèche. Elle présentait sous la clavicule droite et au niveau de la fosse sus-épineuse du même côté une submatité manifeste avec respiration forte, soufflante, de l'expiration prolongée. Or cette toux et ces signes disparurent complétement avec l'amélioration survenue dans l'état général. « Il y avait eu là certainement, dit Woillez, une hyperhémie du poumon qui s'était dissipée avec la guérison de l'anémie et l'amélioration des symptômes nerveux. »

Chez d'autres malades d'ailleurs ce ne sont plus des hémoptysies, mais bien des hématémèses qui se produisent, et l'examen du sang vomi suffit pour enlever toute hésitation.

L'hémoptysie, d'une façon générale, n'indique pas à elle seule le début certain de la phthisie, puisqu'elle peut se produire en dehors de la diathèse tuberculeuse, par l'exposition brusque à un air très-chaud, la raréfaction subite de l'air atmosphérique, l'ascension sur une haute montagne, et aussi à la suite de grandes fatigues, de veilles prolongées, d'excès de travail ou de boissons stimulantes, ou encore chez les individus atteints d'affection cardiaque. Dans le cas spécial de la chloro-anémie l'hémoptysie est ordinairement considérée comme supplémentaire de la fonction cataméniale supprimée. Or si on ne doit pas exagérer la signification diagnostique de l'hémoptysie, il ne faut non plus en rechercher trop complaisamment le point de départ en dehors de la tuberculose et la rattacher d'emblée à la suppression des règles. Presque toutes les fois, dit Andral, que j'ai vu des femmes cracher du sang à chaque époque menstruelle, je me suis assuré qu'elles avaient des tubercules pulmonaires : il n'y a donc rien d'absolu dans toutes ces appréciations et le plus sage est de ne jamais se départir de la plus grande réserve. Je n'ai pas besoin d'ajouter qu'on commencera toujours par s'assurer, dans les cas douteux, si le sang vient réellement du poumon, ou s'il ne vient pas de l'estomac, des fosses nasales, du pharynx, des gencives.

Dans d'autres observations où la phthisie commençante ne donne encore lieu à aucun symptôme stéthoscopique, la maladie revêt non plus l'aspect de la chloro-anémie, mais de la dyspepsie chronique, et le médecin hésitera plus d'une fois entre les deux affections.

Il y a dyspepsie et dyspepsie, et quand la maladie reste locale, pour ainsi dire, il n'y a guère lieu de s'occuper de ce diagnostic différentiel ; mais quand il se fait un retentissement sur la santé générale, quand l'amaigrissement survient, il convient de rechercher si cette *phthisie dyspeptique* est indépendante de la phthisie pulmonaire. L'hésitation est parfois d'autant plus grande que la dyspepsie peut s'accompagner de toux gastrique, aussi opiniâtre, aussi fatigante que n'importe quelle toux d'origine pulmonaire. Toutefois, en dehors même de l'examen thoracique, il n'est pas impossible de résoudre le problème. Dans la grande majorité des cas, la marche des accidents généraux est parfaitement distincte dans l'une et l'autre maladie : ainsi quand il y a amaigrissement, cet amaigrissement dans la dyspepsie ne survient d'ordinaire qu'après une dyspepsie de date relativement ancienne. Or si la dyspepsie s'était développée sous la dépendance d'une phthisie pulmonaire, les phénomènes thoraciques n'auraient pas tardé si longtemps à se démasquer dans telle ou telle proportion. D'une façon générale, l'amaigrissement est d'autant moins significatif en faveur de la phthisie que le sujet s'éloigne davantage de sa trentième année (Walshe).

D'autre part, la dyspepsie symptomatique de la phthisie pulmonaire se caractérise souvent par la gravité et la persistance de l'anorexie, tandis que dans la dyspepsie qui n'est pas liée aux états généraux graves, ce qu'on observe surtout c'est plutôt une anorexie irrégulière, venant à ses heures et variant suivant les aliments. En général, on suspectera la nature des accidents gastro-intestinaux lorsqu'ils s'accompagneront d'une diarrhée prolongée rebelle.

On a cité des cas où une dyspepsie accompagnée d'amaigrissement et de toux était due à l'existence de vers intestinaux ; lorsqu'on croira avoir affaire à quelque chose de semblable, on recourra à l'administration d'un vermifuge et, par là, le problème sera facilement résolu.

J'ai déjà eu l'occasion de dire qu'il faudra se méfier des troubles survenant sans raison appréciable dans les fonctions génito-urinaires, et surtout s'ils s'accompagnent rapidement d'un état général sérieux : la polyurie ; la présence de muco-pus, de sang dans l'urine, les douleurs pendant la miction ; la suppression des règles sont alors suspectes. Examiner toujours, avec le plus grand soin, les poumons et ne pas se hâter de conclure même en l'absence de signes stéthoscopiques positifs. Je rappellerai ici que la spermatorrhée s'accompagne parfois de toux, de fièvre, de dépérissement; souvent, d'ailleurs, la spermatorrhée n'est elle-même qu'un symptôme d'anémie, d'épuisement par telle ou telle cause et il est bien vrai que son influence, comme maladie protopathique, a été considérablement exagérée. Cependant on aura l'occasion de se demander si un état général sérieux dont la cause échappe, ne

s'expliquerait pas simplement par des pertes séminales abondantes, pour ainsi dire primitives.

Chaque fois que le diagnostic se présente avec ces caractères d'indécision extrême, les éléments de jugement seront recherchés dans tous les sens, et on n'omettera point de fouiller minutieusement les commémoratifs, les antécédents héréditaires ou personnels du malade. La conformation spéciale de la poitrine des individus prédisposés à la phthisie, les doigts hippocratiques, qui peuvent s'observer dès le début, précéder d'assez longtemps les lésions pulmonaires manifestes, en un mot, l'habitus extérieur fournira à l'enquête de précieux renseignements.

La spirométrie bien maniée donnerait peut-être d'excellents indices ; toutefois les meilleurs auteurs n'ont pas grande confiance dans ce moyen de diagnostic. « Quand on voit, dit Walshe, un malade pour la première fois et qu'examiné au spiromètre il accuse un nombre de pouces cubiques excédant celui qui est dévolu en moyenne aux individus de sa taille, il n'est pas permis pour cela de considérer les poumons comme sains ; ils peuvent, au moment même où on fait l'expérience, renfermer des cavernes tuberculeuses. Si, par contre, un sujet n'accuse pas la capacité pulmonaire normale ou s'il ne fait qu'en approcher, il peut arriver néanmoins que les poumons soient complétement sains ». Il est vrai de dire que d'autres auteurs ont plus de confiance dans la spirométrie. On a vu plus haut l'heureux parti qu'Hutchinson en avait tiré dans deux circonstances. Fabius, Simon, Hecht, Schutzenberger, Faivre et Bergeon, Lasègue, Waldenburg, Hirtz et Brouardel pensent que la spirométrie donne des indications utiles dès le début de la phthisie ; et on trouvera plus haut les principaux résultats qui restent jusqu'aujourd'hui acquis à la science sur ce point.

J'ai supposé dans toutes les circonstances dont il vient d'être question que les symptômes thoraciques sont absolument négatifs. Il en est souvent ainsi, mais souvent aussi ces symptômes existent, mais sont tellement peu accusés qu'ils ne sont perçus que par un médecin très-habile et après un ou plusieurs examens méthodiques. D'autres fois, certaines conditions morbides concomitantes, rendent très-difficile la perception des bruits stéthoscopiques même accusés et à plus forte raison, des symptômes souvent si tenus de la première période. Ainsi, il arrivera que le malade est atteint depuis plus ou moins longtemps d'une affection laryngée, avec modification profonde de la voix. Et, en telle circonstance, il n'est pas rare que le murmure vésiculaire soit profondément affaibli et qu'il soit véritablement impossible de reconnaître les modifications diverses subies par la respiration au début de la phthisie. En général, l'erreur qu'on commet est de croire à une phthisie qui n'existe pas, et non pas de méconnaître une phthisie qui existe.

Ces troubles laryngés qui se prolongent avec aphonie ou dysphonie, en dehors de la tuberculose, s'accompagnent souvent, quelle qu'en soit la cause, d'amaigrissement, et la première supposition qui vient à l'esprit est qu'il s'agit là de phthisie ; on y songe d'autant plus aisément que les

modifications subies par le courant d'air à travers le larynx altéré, retentissent dans les gros tuyaux respiratoires et produisent parfois une respiration rude et soufflante, nouvelle cause d'erreur. Et comme d'autre part la phthisie pulmonaire est souvent précédée d'altérations laryngées, on conçoit combien il doit être difficile de ne pas s'arrêter définitivement au diagnostic de phthisie pulmonaire. D'ordinaire, la difficulté ne sera vaincue que grâce à une percussion pratiquée avec le plus grand soin. S'il y a réellement phthisie pulmonaire commençante, cette percussion permettra souvent déjà de constater les modifications de son qui ont été signalées plus haut, et qui ne sauraient jamais être recherchées avec trop de précautions. Si l'examen laryngoscopique fait reconnaître l'existence de tubercules, les présomptions en faveur de la phthisie augmenteront encore : il n'y aura pas certitude absolue, puisque la phthisie laryngée ne coexiste pas fatalement, au moins pendant un temps variable, avec la phthisie pulmonaire.

Il est arrivé que cet ensemble symptomatique constitué par de l'aphonie, de la toux, de l'aigrissement, n'était pas lié à une affection laryngée; l'examen laryngoscopique montrant que le larynx est indemne, engagera le diagnostic dans d'autres suppositions. Ici encore l'embarras est quelquefois extrême : « Nous avons eu l'occasion, disent Hérard et Cornil, de voir un malade dont la figure pâle et le corps amaigri dénotaient une souffrance profonde de l'économie; la voix était complétement éteinte; il y avait de la dyspnée, accompagnée d'un peu de toux sans expectoration aux sommets des poumons, la respiration était rude et légèrement soufflante. Plusieurs des médecins qui avaient donné des soins à ce malade étaient persuadés qu'il était phthisique, tout en constatant une sorte de désaccord entre les symptômes thoraciques d'une part, les systèmes vocaux et généraux, d'autre part. Le malade mourut, et à l'autopsie on constata l'absence de tuberculisation. Les poumons étaient seulement congestionnés, mais il existait une petite tumeur cancéreuse en arrière du larynx, du côté gauche, tumeur qui avait sans doute comprimé le récurrent de ce côté, ou plutôt repoussé le larynx, de manière à rapprocher les deux lames du cartilage thyvoïde et à empêcher les vibrations des cordes vocales. Celles-ci étaient pâles, parfaitement saines. »

Dans d'autres circonstances moins rares, l'aphonie est le résultat d'une compression exercée sur le nerf récurrent par une tumeur située non plus au voisinage du larynx, mais dans la cavité thoracique, un anévrysme de la crosse de l'aorte, par exemple. En pareil cas, la toux qui existe fréquemment, l'expectoration souvent abondante et muco-purulente, l'oppression continue, les accès de suffocation qui se montrent de temps en temps, tous ces symptômes sont bien propres à induire le praticien en erreur, et à lui suggérer l'idée d'une phthisie laryngée survenue dans le cours d'une tuberculisation chronique. On a cru même que cette phthisie laryngée se compliquait d'œdème de la glotte et plus d'une fois, la méprise a été commise, même par des médecins expérimentés; l'on cite des malades, chez

lesquels l'opération de la trachéotomie fut pratiquée, pour remédier aux accès graves de suffocation que l'on croyait dus à un gonflement des replis aryteno-épiglottiques. Un examen attentif de la poitrine préviendra le plus ordinairement une telle erreur ; cet examen permettra souvent de constater les signes d'une tumeur intra-thoracique, en même temps que l'absence des phénomènes de la tuberculisation. Le laryngoscope viendra d'ailleurs puissamment en aide au diagnostic et démontrera l'intégrité des cordes vocales et des replis aryteno-épiglottiques. Cet examen fera aussi reconnaître quelquefois la paralysie d'une corde vocale par compression du recurrent (Potain). Il ne faut pas oublier d'ailleurs que l'anévrysme de l'aorte coexiste assez souvent avec la phthisie pulmonaire. (Habershon, Bucquoy, Hanot.)

« Nous rapprocherons encore de ces cas, disent Hérard et Cornil, les faits de compression des bronches par des tumeurs ganglionnaires de nature différente (adénite caséeuse ou phthisie bronchique, hypertrophie généralisée simple ou œdème, hypertrophie mélanique, engorgement cancéreux) ; les symptômes qui résultent de cette compression offrent une grande analogie avec ceux de la tuberculisation pulmonaire, mais néanmoins, les deux maladies pourront être distinguées aux caractères suivants. Dans les cas de compression : dyspnée croissante avec accès de suffocation; toux habituellement sèche ou suivie d'une expectoration spumeuse ; hoquet, vomissements ; respiration suspirieuse, douleur plus ou moins vive au niveau du sternum, douleur souvent augmentée par l'ingestion des aliments qui accroît également la gêne respiratoire, ainsi que l'a noté Le Roy de Méricourt, dans une intéressante observation ; exagération de la sonorité thoracique à la percussion, faiblesse de murmure vésiculaire dans l'un des deux côtés de la poitrine, quelquefois dans les deux ; gros râle vibrant, rude, comme métallique, parfaitement décrit par Rilliet et Barthez, et observé également par MM. Fonssagrives, Bonfils, Woillez, qui tous lui accordent une valeur presque pathognomonique. »

Voilà une première catégorie de faits. Dans une autre catégorie, ai-je dit, la phthisie détermine, dès le début, des signes physiques qui attirent immédiatement l'attention vers le thorax. D'ordinaire, le diagnostic est alors facile : cependant, le médecin sera parfois encore très-embarrassé.

Si les signes physiques sont nettement limités à un ou à deux sommets pulmonaires, le seul fait de cette limitation a souvent à lui seul une signification diagnostique capitale et met à néant toutes les hésitations.

Cependant cette limitation au sommet n'est pas toujours absolument décisive.

Il peut se faire que la phthisie ne produise d'abord pendant un temps variable qu'une faiblesse de l'inspiration avec expiration rude, prolongée. Or, on sait, que la respiration n'est pas égale à droite et à gauche, que, chez certains sujets, la différence est assez accusée, le plus souvent en faveur du côté droit. D'autre part, comme l'enseigne le professeur Lasègue,

les caractères normaux de la respiration aux sommets pulmonaires sont parfois modifiés par la coexistence de lésions de la base : ainsi des fausses membranes pleurétiques anciennes comprimant plus ou moins une certaine étendue de la partie inférieure du poumon produiront une respiration compensatrice à la partie supérieure de l'organe, respiration dont la rudesse et la prolongation anormale éveilleront des inquiétudes à l'endroit de la phthisie, et avec d'autant plus d'apparence de raison que nul n'ignore les relations intimes de la pleurésie avec la phthisie pulmonaire. Dans ces cas, malgré la limitation des signes stéthoscopiques aux sommets, l'auscultation ne juge pas en dernier ressort. La percussion et la recherche comparative des vibrations thoraciques souvent décideront seules s'il y a réellement induration de l'extrémité supérieure du poumon.

Dans quelques cas de phthisie commençante, on croit à un emphysème limité aux sommets et la confusion est souvent inévitable, puisqu'Andral a montré qu'il n'est pas rare de constater une sonorité claire et une respiration exagérée au niveau des tubercules crus ; si les symptômes généraux et fonctionnels particuliers de la phthisie font défaut ou sont à peine marqués, on admettra l'existence de l'emphysème. Toutefois, on devra objecter que l'emphysème limité au sommet, bien qu'il puisse exister réellement, est cependant exceptionnel. Puis il est de règle qu'un examen local minutieux fournisse des différences : c'est ainsi que dans le cas de tuberculose du sommet avec coexistence d'un certain degré d'emphysème on notera dans quelques cas un retentissement de la voix, une augmentation de vibrations thoraciques qui ne se trouvent pas d'ordinaire avec l'emphysème simple ; d'autre part, dans l'emphysème simple il y a une voussure sous-claviculaire toute spéciale. Souvent aussi l'emphysème produit un signe stéthoscopique presque pathognomonique, indiqué par Hérard et Cornil : c'est un souffle rude qu'ils appellent *souffle aspiratif*, parce qu'il semble résulter d'une forte aspiration de l'air dans les cellules pulmonaires plus ou moins détruites. Ce souffle ne se produit que dans l'inspiration d'où le nom de *inspiration soufflante* sous lequel Hérard et Cornil désignent encore cette variété de murmure vésiculaire.

Le cancer du poumon, qui siége ordinairement à la base ou à la partie moyenne du poumon, siége parfois au sommet et, alors, tant qu'il n'est pas ramolli, il sera confondu avec l'infiltration tuberculeuse commençante. Mais dans le cancer la matité est plus considérable, la dyspnée et les douleurs sous-claviculaires plus vives ; il y a souvent concurremment des signes de compression centripète, tels que la suppression graduelle de la respiration du côté malade ; l'expectoration est rare, fait même complétement défaut et, lorsqu'elle existe, ou bien elle est sans caractères ou bien elle se compose de sang pur ou bien encore elle est constituée par des crachats rosés, tremblotants, comparés à de la gelée de groseilles. Exceptionnellement, on note l'existence d'un ganglion sus-claviculaire dont l'importance diagnostique a été surtout mise en lumière par Béhier (dans la phthisie, les ganglions tuméfiés les plus voisins du

sommet pulmonaire qu'on puisse rencontrer sont des ganglions sous-maxillaires). D'après Sidney Ringer et Walter Rickardt, il n'y aurait pas d'élévation anormale de la température, Cependant Darolles rapporte un certain nombre d'observations de cancer pulmonaire où la température dépassa la normale pendant toute la durée de la maladie. Quoiqu'il en soit, il faut toujours se rappeler que dans la phthisie, même au début, le tracé thermique dénote habituellement une certaine élévation vespérale et, dans tous les cas douteux qui ont été signalés plus haut, l'emploi du thermomètre ne devra jamais être négligé et fournira souvent un utile appui.

Comme le cancer pulmonaire détermine souvent la production de souffle tubaire et de râles humides, je reviendrai encore plus tard sur ce point du diagnostic.

J'ai supposé jusqu'ici que les signes thoraciques du début de la phthisie sont limités au sommet; cette limitation, la coexistence de plusieurs des signes du début qui, isolés, ont peu de signification mais acquièrent par leur groupement une réelle valeur ; ces deux circonstances rendent le diagnostic facile dans la majorité des cas surtout s'il s'y ajoute des indications fournies par l'examen de l'état général : mais comme on l'a vu plus haut la phthisie peut se présenter d'abord sous le couvert d'une autre affection de poitrine : bronchite, pleurésie.

Lorsque la phthisie débute pendant le cours d'une bronchite, il est souvent difficile d'établir tout d'abord s'il s'agit d'une bronchite simple ou d'une bronchite symptomatique. Si on a devant soi un sujet vigoureux, sans antécédents personnels ou héréditaires, quand bien même l'évolution de la maladie semblerait peu régulière, on ne songera pas, *à priori*, à l'existence d'une tuberculose ; mais si la bronchite éclate chez des individus de constitution suspecte, si la durée des accidents est plus longue, si les douleurs thoraciques sont intenses, si l'amaigrissement survient et dépasse la mesure, si la fièvre revêt la forme de fièvre hectique avec exacerbation vespérale et sueurs nocturnes abondantes, on soupçonnera volontiers qu'une phthisie commençante se cache sous cette bronchite.

D'ordinaire l'erreur sera assez facilement évitée. D'après Louis, le mode de début serait à considérer attentivement : ainsi la bronchite tuberculeuse ne commencerait jamais par un coryza ; Walshe admet aussi cet élément de diagnostic. « Un jeune homme, dit-il, dont la toux très-opiniâtre, n'a pas débuté par un coryza et ne peut être expliquée par une cause extérieure, qui, après une période de sécheresse de la muqueuse aérienne présente une expectoration séreuse ou muqueuse, qui a des douleurs erratiques dans la poitrine et qui maigrit même légèrement, est phthisique suivant toute probabilité. » Walshe a fait encore les remarques suivantes : dans la bronchite simple, les douleurs thoraciques sont moins vives et siégent de préférence derrière le sternum ; l'amaigrissement est moins marqué ; les sueurs qui suivent la fièvre sont générales et non partielles ; la toux ne s'accompagne pas de vomissements, comme il arrive souvent dans la toux de la phthisie (il faut faire ici, une réserve pour les

enfants qui, même en dehors de la phthisie, vomissent aisément en toussant.)

L'auscultation apporte aussi son appoint; la bronchite simple est une bronchite à râles sibilants et ronflants, et si par hasard les râles humides surviennent, ils se disséminent partout, comme les râles sonores et ne se concentrent pas aux sommets. Le percussion n'indique aucune modification de la sonorité. J'ai déjà dit bien des fois l'importance de ce dernier moyen d'investigation et je répète que si, avec tous les signes d'une bronchite simple, on constatait une matité précise sous les clavicules dans les fosses sus-épineuses, il faudrait au moins conserver des doutes.

La phthisie commençante se cache aussi sous la forme d'une pleurésie. Si la pleurésie est sèche, limitée au sommet, le fait seul de cette limitation donne la quasi certitude qu'il s'agit en réalité de phthisie, bien que la pleurésie sèche limitée au sommet ne soit pas tuberculeuse de toute nécessité ; si la pleurésie est généralisée, sèche ou avec épanchement, le problème se complique, mais n'est pas insoluble.

Le plus souvent, la pleurésie du début de la phthisie ne s'accompagne pas d'épanchement ou ne produit qu'un épanchement médiocre. D'autre part, dans la pleurésie tuberculeuse, la fièvre prend l'allure de la fièvre hectique; l'amaigrissement est rapide; la toux détermine souvent le vomissement; l'expectoration est quelquefois teintée de sang. L'examen du sommet pulmonaire du même côté que la pleurésie n'est pas d'un grand secours, car ainsi que je l'ai déjà dit, la seule présence de liquide et de fauses membranes comprimant le poumon modifie la respiration du sommet. Au contraire, l'examen du sommet opposé fournira une lumière décisive, s'il fait reconnaître l'existence d'une infiltration tuberculeuse.

Un épanchement pleurétique double est le plus souvent symptomatique d'une maladie générale : il ne reste plus, l'épanchement étant constaté, qu'à établir quelle est cette maladie générale, ce qui se pourra faire au moyen des commémoratifs, de l'examen des autres organes, de l'aspect général du malade. La nature du liquide ne fournit pas grande indication, puisqu'il est souvent séreux, au moins pendant les premiers temps. Quelquefois il est sanguinolent (Moutard Martin), il est certain alors qu'il est secondaire. D'autres manifestations de la tuberculose permettront le plus souvent de ne pas confondre cet épanchement sanglant avec l'épanchement sanglant du cancer de la plèvre ou du cancer pleuro-pulmonaire.

II. Diagnostic a la seconde période. — La seconde période de la phthisie pulmonaire se caractérise à l'auscultation, par l'existance des râles humides sous-crépitants et du souffle tubaire; elle se caractérise aussi par le développement des phénomènes généraux, et en premier lieu la fièvre et l'amaigrissement. Alors, la phthisie sera confondue surtout avec des maladies qui produisent au sommet pulmonaire les râles sous-crépitants et le souffle et s'accompagnent aussi d'un état cachectique analogue à celui de la phthisie confirmée.

Il faut établir tout d'abord que la présence de râles humides au sommet d'un poumon tuberculeux n'annonce pas forcément que la maladie en est déjà à la phase du ramollissement. Woillez a insisté sur cette distinction importante; lorsqu'il s'agit de préciser le degré de l'évolution anatomique, n'oublier jamais que les râles humides peuvent apparaître à la première période; il sont dus alors à une congestion pulmonaire provoquée par la présence des tubercules. Woillez a vu assez souvent des tuberculeux présenter, lors de leur admission à l'hôpital, ces râles dont il ne reste plus trace peu après; il croit que Briau aurait pu être beaucoup plus affirmatif qu'il ne l'a été à propos de la congestion pulmonaire, considérée comme cause d'erreur diagnostique. Cette congestion joue, comme on le sait, un rôle très-important dans l'évolution de la phthisie, soit comme accident initial, soit comme véritable complication à toutes les périodes. On vient de voir qu'elle donne, à une phthisie commençante l'allure d'une maladie plus avancée et fait conclure à une marche rapide, lorsqu'en réalité l'évolution sera absolument chronique. Toutefois, on évitera d'ordinaire cette fausse interprétation : les râles humides de la congestion sont plus mobiles, moins durables; ceux du ramollissement tuberculeux plus stables et graduellement croîssants. Cette congestion gêne souvent aussi l'appréciation exacte et si importante de la topographie des lésions pendant cette seconde période. Il se fait par instant, sans cause appréciable ou à la suite d'un refroidissement, etc., des bouffées congestives qui parsèment les poumons de râles sous-crépitants et coïncident avec une dyspnée plus vive, avec ou sans point de côté (Woillez), avec exagération de l'état fébrile. On pense que ce changement, survenu dans la situation, est dû à une généralisation granuleuse et on porte le pronostic le plus grave, alors que quelques jours plus tard la maladie aura repris sa physionnomie habituelle. Souvent aussi on admet qu'une broncho-pneumonie est venue compliquer la phthisie et c'est ainsi, probablement, qu'il faut s'expliquer, pour une part, le role si important attribué par beaucoup d'auteurs à la phlegmasie pulmonaire dans l'évolution de la phthisie. La vérité est qu'il s'agit ordinairement de simples bouffées congestives. Il n'est pas toujours facile de distinguer les bouffées congestives de la poussée granuleuse. Souvent dans ce dernier cas, les râles sont plus fins, plus secs, plus confluents, la dyspnée plus intense, la fièvre plus vive; mais souvent aussi l'évolution seule permettera de résoudre le problème.

Cette congestion est encore cause des plus grands embarras lors qu'elle se produit au dehors de la tuberculose, se limite au sommet pulmonaire et s'y installe d'une façon permanante. Briau a rapporté plusieurs cas de ce genre : Hérard et Cornil objectent qu'en pareille circonstance la congestion pulmonaire était sous la dépendance de granulations tuberculeuses qui ne se traduisaient par aucun signe manifeste. Ils n'en ont pas moins démontré que des congestions non tuberculeuses se font parfois au sommet pulmonaire. J'en ai déja rapporté une variété, celle qui a été obser-

vée chez les hystériques. Woillez, qui a étudié avec tant de persévérance le sujet difficile de la congestion pulmonaire, a signalé d'autres exemples de cette congestion du sommet. Il l'a constaté encore, après les fièvres éruptives et spécialement après la rougeole : « J'ai vu, dit-il, à l'hôpital Saint-Antoine en 1861, une femme âgée de 21 ans qui fut atteinte d'une rougeole franche et bénigne, dans la convalescence de laquelle je constatai la persistance d'une toux peu prononcée, avec respiration granuleuse au sommet des deux poumons, sans aucun autre signe anormal. Je crus d'abord à une phthisie pulmonaire commençante ; ce signe persista pendant environ un mois. Mais cette respiration anormale n'était qu'un indice d'hypéremie. A la sortie en effet, qui eut lieu après un séjour de six semaines, il n'existait plus rien à l'auscultation de la poitrine depuis plusieurs jours. Les faits analogues sont d'autant plus intéressants à connaître qu'il n'est pas très-rare de voir la tuberculisation se développer dans la convalesence de la rougeole. »

Il est possible que, dans la convalescence d'une pleurésie, on note au sommet pulmonaire de la submatité, une respiration faible et quelques frottements pleurétiques pouvant être pris pour des râles. Si l'évolution de la pleurésie est bien connue, si cette évolution a été correcte, si, en l'absence de renseignement précis, on constate les frottements et la faiblesse du bruit respiratoire sur toute l'étendue du poumon, on admettra que les indices perçus au sommet n'ont rien d'inquiétant, sont de simples restes d'une pleurésie franche. Dans le cas absolument exceptionnel de pleurésie sèche limitée au sommet, on ne saurait repousser la tuberculose que sur l'absence complète de toute autre manifestation tuberculeuse et sur la distinction bien nettement établie du frottement et du râle sous-crépitant.

D'ailleurs la pleurésie sèche du sommet, comme la congestion, rendra souvent difficile l'analyse exacte des lésions parenchymateuses. Souvent elle fait croire à trop ou à trop peu, en voilant en totalité ou en partie, les signes des lésions profondes ou en superposant à de faibles modifications de la respiration des signes qui semblent indiquer, au premier abord, un ramollissement ou une induration beaucoup plus étendue qu'ils ne le sont en réalité.

La pneumonie aiguë du sommet pourrait être une cause d'erreur : « J'ai vu, dit Woillez, une femme très-amaigrie par la misère et qu'au premier abord, à l'hôpital, je considérai comme atteinte de phthisie pulmonaire. Elle était sans fièvre ; elle présentait une submatité manifeste au sommet du poumon en avant, comme en arrière, et sous la clavicule une respiration soufflante avec quelques râles sous-crépitants. Mais le lendemain il résulta de l'interrogatoire qu'elle était convalescente d'une maladie aiguë, qui s'était accompagnée de douleur thoracique, d'une expectoration de crachats visqueux, caractéristiques d'une pneumonie dont elle était évidemment convalescente. Ce diagnostic fut justifié par la disparition rapide des signes physiques qui avaient pu faire croire, au premier abord, à une phthisie pulmonaire. »

Si le cancer du poumon siége au sommet de l'organe et s'il se ramollit, conditions d'ailleurs très-exceptionnelles, le diagnostic se fera, grâce aux crachats semblables à la gelée de groseille, grâce à l'intensité de la dyspnée, des douleurs thoraciques, grâce parfois aussi au ganglion sus-claviculaire, quand il existe. Habituellement aussi l'évolution morbide est absolument différente dans les deux cas : la phthisie subit souvent des temps d'arrêt, de sorte que la maladie évolue par étapes, en laissant chaque fois aux malades des périodes de répit assez prolongées. Ces rémissions sont loin d'être le propre du cancer qui marche sûrement, infailliblement à son but, en ne présentant que rarement des améliorations éphémères. D'autre part, tandis qu'à la période d'état les lésions tuberculeuses sont d'ordinaire bilatérales, le cancer ne frappe ordinairement qu'un poumon. L'élévation thermique indiquera la phthisie, puisque la fièvre manque le plus souvent dans le cancer (Sidney Rindger et Walter-Rickardt) ; je rappelle toutefois que Darolles a aussi constaté dans des observations de cancer du poumon une véritable fièvre hectique.

Le diagnostic devra être fait quelquefois aussi avec les kystes hydatiques du poumon qui, pour être moins fréquents que ceux du foie, ne sont pas absolument rares. Si le kyste siége au sommet pulmonaire, il se manifestera par des râles sous-crépitants, du souffle tubaire, de la bronchophonie, de la matité, des douleurs thoraciques dans les points correspondants, de la dyspnée, des hémoptysies, de la fièvre et de l'amaigrissement. Le seul signe capable de faire reconnaître la maladie, c'est la présence, au milieu des matières expectorées, de débris d'hydatides, comme dans le cas rapporté par Hérard et Cornil. Davaine a recueilli dans son traité plusieurs faits analogues.

Il est dans la science des observations de corps étrangers introduits dans les voies aériennes, observations dans lesquelles les symptômes, après avoir présenté plus ou moins d'acuité au début, sont devenus chroniques, simulant une phthisie lente ; la toux, en effet, était accompagnée des principaux phénomènes de la tuberculisation. « Il y a trois mois, écrit N. Guéneau de Mussy, on me présentait un garçon de douze ans, pâle, maigre, d'aspect cachectique, ayant une toux fréquente par quintes longues et pénibles et expectorant des crachats puriformes sanguinolents. Déjà plusieurs hémoptysies légères ont eu lieu. Il y a douleur dans le côté gauche de la poitrine et, par moments, de l'oppression. Quoi que je n'aie pas noté par écrit les phénomènes d'auscultation, voici ceux que je me rappelle : le murmure respiratoire était notablement diminué et il s'y mêlait quelques bulles comme de craquements humides. Je crus devoir diagnostiquer des tubercules pulmonaires. Je portai dès lors un pronostic fâcheux et je conseillai d'envoyer l'enfant dans le midi. J'avais d'autant plus foi dans ce diagnostic qu'il y avait dans la famille un oncle tuberculeux. Or, il y a dix jours, l'enfant, dans une quinte de toux, a senti quelque chose qui le piquait à la gorge et a rejeté un fragment de noyau de pruneau, que je montre à la Société (c'est un

fragment de noyau anguleux, cassé par un bout). L'enfant s'est alors souvenu qu'au début de la maladie, il avait avalé, en jouant, ce noyau de pruneau ; c'est depuis lors qu'avaient débuté les symptômes de la toux avec hémoptysie et étouffement, surtout après l'exercice ou une émotion. Comme il n'y avait pas eu de suffocation au moment de l'accident, on avait méconnu la relation de cause à effet. Et voilà comment, consulté au bout de trois mois de l'accident, j'ai pu me laisser induire à l'idée d'uue phthisie. Aujourd'hui l'enfant est tout à fait rétabli et il n'y a plus le moindre phénomène morbide à l'auscultation. La toux a duré six mois environ. »

Si la phthisie à la deuxième période a déterminé des phénomènes thoraciques assez étendus, elle pourra être confondue avec la bronchite chronique ; la bronchite chronique avec emphysème ; la pneumonie chronique ; la pleurésie chronique.

Quand la bronchite chronique est compatible avec un bon état général, elle ne donne guère lieu de songer à la tuberculose. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Quelquefois, dit excellemment Laënnec, le catarrhe pulmonaire, alors qu'il n'y a aucun tubercule dans le poumon, est accompagné d'hémoptysie, de fièvre hectique, d'un amaigrissement considérable et d'une expectoration tellement semblable à celle de la phthisie qu'il n'y a aucun moyen de l'en distinguer. Cet état a été désigné par certains auteurs sous le nom de *phthisie catarrhale*. Malgré tous ces points de contact, le diagnostic sortira assez facilement d'une interprétation sérieuse des faits. Dans la bronchite chronique, les symptômes généraux sont rarement aussi graves que dans la phthisie. La fièvre existe, mais non la fièvre hectique proprement dite ; ce sont plutôt des accès très-irréguliers qui apparaissent aussi souvent pendant le jour que pendant la nuit, sans sueurs très-abondantes, ni sueurs partielles. La toux ne s'accompagne pas de vomissements ; l'amaigrissement est moins considérable, ne survient que très-tardivement. L'hémoptysie, si elle est possible, est exceptionnelle. La percussion n'indique aucun changement dans la sonorité du sommet de la poitrine laquelle ne présente pas les déformations spéciales à la phthisie. Les symptômes stéthoscopiques consistent surtout en râles sibilants et les râles sous-crépitants, quand ils existent, ont leur maximum à la base et non au sommet. La longue durée de la maladie écarte encore l'idée d'une phthisie pulmonaire.

Lorsque la bronchite chronique s'accompagne d'un emphysème considérable, le diagnostic différentiel est parfois très-difficile, parce que la poitrine globuleuse des emphysémateux est sonore partout, parce que l'emphysème est peu favorable à la production et à la perception des bruits anormaux dus à une tuberculose concomitante. Toutefois, si on a noté l'hémoptysie, la fièvre hectique, l'amaigrissement progressif, on soupçonnera une phthisie sous-jacente. De plus, les crachats dans l'emphysème sont mousseux, aérés, blanchâtres, quelquefois nacrés et perlés, au moins en dehors des crises si fréquentes de bronchite, où ils

sont opaques et jaunâtres comme dans la phthisie. Si en l'absence des phénomènes généraux, de l'expectoration sanglante, on ne trouve aucune matité au sommet, si on y entend le souffle aspiratif avec expiration prolongée, si les fosses sous-claviculaires sont bombées, si les râles sont surtout des râles sibilants et n'ont pas leur maximum au sommet, on sera autorisé à admettre qu'il s'agit simplement d'emphysème avec ou sans bronchite chronique concomitante, selon les modifications des râles et des crachats.

La situation est plus délicate lors qu'il y a association de l'emphysème et de la bronchite, car souvent alors la phthisie est masquée par l'emphysème. G. de Mussy s'exprime ainsi à ce sujet. « La complication d'emphysème, en rendant le diagnostic plus obscur, me paraît augmenter l'opportunité du signe que j'étudie. J'ai trouvé dans mon service pendant les mois de janvier et de février 1876, quatre malades qui, avec les signes caractéristiques de l'emphysème, présentaient ou avaient présenté des symptômes de tuberculisation pulmonaire. Les deux premiers étaient deux hommes d'une quarantaine d'années franchement asthmatiques et emphysémateux ; tous deux, avant le développement de l'emphysème, avaient eu des hémoptysies abondantes accompagnées chez l'un, de toux, de fièvre, de sueurs nocturnes ; ces derniers phénomènes avaient disparu, mais la toux ne cessait pas dans l'intervalle des accès d'asthme. La poitrine était sonore des deux côtés. Mais *la tonalité était notablement plus aiguë* au sommet droit ; on constatait en même temps de la *submatité et de l'élévation de tonalité* dans la région ganglionnaire droite, en avant et en arrière *avec diminution de l'élasticité*.

Le sibilus rude, qui remplaçait le murmure vésiculaire absent, était plus aigu à droite qu'à gauche. Quand je percutais légèrement le sternum au niveau de son échancrure supérieure, l'oreille appuyée sur la région sus-épineuse gauche percevait, dans toute l'étendue de cette région, un frémissement métallique très-net et très-distinct ; à droite, on l'entendait également, excepté sur une étendue de 2 à 3 centimètres, où il était nul chez l'un, très-affaibli chez l'autre et remplacé par un son de tonalité aiguë. Cette interruption, limitée de la transsonnance d'un seul côté, ne me paraît guère explicable que par une induration centrale du sommet droit. Mais, pour constater cette transsonnance, il fallait percuter, soit sur le point du sternum que j'ai indiqué, soit sur le bord antérieur de la clavicule de manière que l'onde sonore, traversât le noyau induré. Si je percutais la partie moyenne du sternum, la vibration métallique reparaissait ; l'onde sonore, suivant une direction oblique de bas en haut, passait très-probablement derrière le noyau. »

Cette auscultation plessimétrique, en l'absence d'autres signes physiques bien manifestes, sera parfois un précieux moyen de diagnostic.

Noel Gueneau de Mussy a fait remarquer également que dans l'emphysème de même que dans la pleurésie, la région sus-claviculaire était soulevée pendant la toux par les sommets du poumon dont la tension est augmentée. Les adhérences pleurales si fréquentes chez les tuberculeux peuvent

empêcher le soulèvement d'un côté ou de l'autre, en retenant le poumon.

Enfin, dans les cas où les recherches par les appareils physiques seraient possibles, la pneumatométrie et la pneumographie concourraient encore à la solution du problème. On se rappelle que Waldenburg a posé les lois suivantes :

1° La force de pression inspiratoire diminue la première dans la phthisie, la pneumonie, les affections pleurales, les rétrécissements de la trachée et du larynx.

2° La force de la pression expiratoire diminue la première dans l'emphysème pulmonaire et dans les maladies qui le provoquent (asthme, bronchite).

3° Quelle que soit la force respiratoire qui diminue la première, son affaiblissement amène fatalement celui de sa congénère, mais le changement de rapports entre les deux se maintient toujours.

J'ai signalé aussi les recherches faites sur ce sujet par le professeur Brouardel et E. Hirtz. Ils ont vu que l'état des puissances respiratoires est sensiblement le même chez les emphysémateux simples et chez ceux qui sont en puissance de tuberculose latente ou stationnaire : l'inspiration se montre plus puissante que l'expiration. Cependant, ils ont vu aussi que le rapport entre les pressions inspiratoire et expiratoire diffère dans les deux cas. Si la force de pression inspiratoire est supérieure elle ne l'est que de 10 millimètres, lorsque la phthisie intervient. Dans l'emphysème constitutionnel, la différence est de 20, 30, 40 millimètres de mercure; c'est un écart bien léger, mais qu'il est bon d'enregistrer.

J'ai indiqué aussi plus haut les tracés obtenus par Brouardel et Hirtz avec le pneumographe, dans des cas de phthisie, d'emphysème simple, de phthisie avec emphysème. On a vu que là encore, il était possible de trouver d'utiles éléments pour le diagnostic différentiel.

La *pneumonie chronique*, disent Hérard et Cornil, est certainement la maladie qui présente le plus de ressemblance avec la tuberculisation pulmonaire. Ils avertissent d'ailleurs que par pneumonie chronique, ils n'ont nullement en vue la phlegmasie chronique du poumon qui succède à l'inflammation aiguë, laquelle est excessivement rare; mais la pneumonie primitivement chronique qui survient à la suite de l'inspiration plus ou moins prolongée de poussières irritantes. (Phthisie des aiguiseurs, des tailleurs de pierre, des mineurs). Les lésions, comme on le sait, sont surtout constituées par la pneumonie interstitielle, comme dans la phthisie fibreuse; il se peut donc qu'un certain nombre de ces cas soient attribuables à la phthisie fibreuse ; mais il est certain aussi que cette pneumonie chronique existe indépendamment de la tuberculisation.

La maladie commence par de la fatigue, des étouffements passagers auxquels succèdent bientôt une gêne habituelle de la respiration et une toux qui revient par quintes fréquentes, accompagnant des attaques subites de dyspnée. La poitrine présente une légère voussure; à l'auscultation, on perçoit une diminution du murmure vésiculaire qui va même

jusqu'à l'absence presque complète de l'expansion pulmonaire. Bientôt la percussion donne une sonorité exagérée dans certains points de la poitrine, dans d'autres, une matité presque absolue avec sensation de résistance au doigt tout à fait remarquable. L'inspiration se fait incomplètement et on entend, disséminés çà et là, des râles sibilants et sous-crépitants secs ou humides. Des palpitations surviennent; puis l'œdème des membres inférieurs, l'anasarque, l'ascite. Il y a de l'anorexie, des envies de vomir et des vomissements fréquents ; les vomissements sont souvent provoqués par la toux, mais souvent aussi ils se manifestent spontanément. Les matières expectorées sont noirâtres. A une période plus avancée, la gêne de la respiration est de plus en plus marquée; la face est livide et les lèvres bleuâtres ; l'amaigrissement est considérable et il y a des crachements de sang. Les résultats de la percussion sont sensiblement les mêmes ; on constate aussi la même faiblesse de l'inspiration, et, de plus, du souffle bronchique, et même, du souffle caverneux et du gargouillement, lorsque la pneumonie s'est ulcérée (Tardieu). La ressemblance avec la phthisie tuberculeuse est manifeste.

Les caractères distinctifs seront tirés de la profession, souvent aussi du siège des lésions, la pneumonie occupant fréquemment les lobes inférieurs de préférence aux lobes supérieurs ; si la pneumonie chronique s'est emparée des lobes supérieurs, l'embarras sera beaucoup plus grand. On tiendra compte alors de la coloration noirâtre des crachats ; mais il faut ajouter de suite que les crachats ne sont pas toujours noirs, qu'ils sont parfois purulents comme dans la phthisie : il est vrai que, même alors, le pus est ordinairement teinté par la matière noire ; d'autre part, l'expectoration des phthisiques est quelquefois noircie par du pigment. C'est là, d'ailleurs, une rare exception, et la quantité de matière colorante n'est jamais aussi abondante.

Dans la pneumonie chronique, l'hémoptysie est plutôt un symptôme de la dernière période, de la période ulcéreuse, qu'un symptôme de début : c'est le contraire qui se produit dans la phthisie pulmonaire. La diarrhée et les sueurs sont moins prononcées dans la pneumonie chronique ; les lésions laryngées n'ont point de raison de s'y rencontrer. Quant aux signes fournis par l'auscultation, ils consistent plutôt en une faiblesse de la respiration et une respiration soufflante que dans les râles crépitants et sous-crépitants de la tuberculisation, et quand le souffle caverneux se manifeste, il est généralement moins étendu et moins prononcé que dans la majorité des cas de phthisie pulmonaire.

Il a déjà été question *de la pleurésie*, en tant que premier accident morbide bien net produit par la phthisie pulmonaire, et j'ai montré comment on arrive à reconnaître que cette pleurésie initiale est liée à la tuberculose. Quelquefois, cependant, la pleurésie est considérée tout d'abord comme une pleurésie franche ; c'est à peine si on l'a suspectée d'être tuberculeuse ; puis elle passe à l'état chronique. Et alors, on se demande si on a affaire à une pleurésie chronique simple ou à une pleurésie chronique d'origine tuberculeuse. Les symptômes

généraux sont souvent les mêmes dans les deux cas : inappétence, diarrhée, amaigrissement, fièvre hectique ; de plus, des frottements pleurétiques existent parfois au sommet, semblables à des craquements ou à des râles sous-crépitants. Alors même qu'il n'y a pas de frottements au niveau des lobes supérieurs, l'existence de l'épanchement ou des fausses membranes à la base, détermine, au niveau des fosses sus-épineuses et sous-claviculaires, une respiration supplémentaire qui prend un timbre rude et presque l'apparence du souffle; au même niveau, la sonorité peut être diminuée. Le diagnostic est souvent des plus difficiles; cependant, lorsque la pleurésie chronique n'a aucun rapport avec la tuberculose, les symptômes généraux ne sont pas ordinairement aussi graves, et l'examen le plus minutieux ne fait reconnaître aucun indice de tuberculose dans le sommet de l'autre poumon, tandis qu'il est exceptionnel que les lésions tuberculeuses soient notablement développées dans un poumon, sans que l'autre soit plus ou moins atteint.

En thèse générale, chaque fois que la question se pose, de savoir si une affection thoracique est d'origine tuberculeuse ou non, on doit rechercher dans tous les organes, dans tous les systèmes, s'il n'existe pas quelqu'autre manifestation de la diathèse ; toute manifestation diathésique concomitante est un élément diagnostique de premier ordre.

DIAGNOSTIC A LA TROISIÈME PÉRIODE, OU PÉRIODE D'EXCAVATION. — La *dilatation des bronches* simule la phthisie à toutes ses périodes. Lorsqu'elle est peu marquée, elle ressemble à la phthisie commençante ou arrivée à la période d'état. Elle se caractérise en effet par de l'expiration rude, prolongée, même par un véritable souffle bronchique, par de la bronchophonie, des râles sous-crépitants, de l'exagération des vibrations thoraciques, et si la dilatation siége au sommet, la distinction entre les deux maladies est souvent difficile.

Le problème diagnostique n'est pas moins délicat si une dilatation bronchique siége au sommet et y détermine tous les signes classiques de l'excavation pulmonaire. Il est vrai qu'ordinairement la dilatation des bronches se développe le plus souvent à la base ou à la partie moyenne des poumons. Cependant on voit, dans le mémoire de Barth, que sur 17 cas la lésion occupait cinq fois le lobe supérieur. Toutefois il existe même alors quelques signes distinctifs. D'abord la dilatation des bronches n'occupe ordinairement qu'un seul côté et le poumon opposé est indemne, tandis qu'il est exceptionnel qu'une caverne existe dans le lobe supérieur d'un poumon sans que l'autre lobe correspondant ne présente pas les signes de l'infiltration tuberculeuse, du ramollissement et même de l'excavation. Un autre caractère bien important est fourni par la nature des matières expectorées et leur mode d'expulsion. Le malade atteint de dilatation rend à chaque fois et sans violents efforts, un flot de liquide puriforme homogène, d'une odeur fade et quelquefois très-fétide : rien de semblable dans la phthisie au troisième degré. L'hémoptysie est beaucoup moins fréquente dans la bronchectasie; les troubles laryngés ne s'y observent pas. Walshe fait remarquer que si dans la phthisie les

signes physiques existent tout à fait au sommet, ceux de la dilatation des bronches développée dans le lobe supérieur, sont à la réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de l'organe ; il dit aussi que dans le cas de cavernes tuberculeuses, l'affaissement sous-claviculaire est plus marqué. Suivant la remarque de Stokes la matité précéderait les signes physiques de l'excavation pulmonaire, tandis qu'elle n'apparaîtrait qu'après les signes caractéristiques de la dilatation bronchique. La marche des deux affections est absolument différente. Dans la phthisie, les accidents se succèdent avec une aggravation progressive et continue. La dilatation des bronches reste stationnaire pendant des mois; elle est souvent sans retentissement marqué sur l'économie et la fièvre même y fait ordinairement défaut. Néanmoins, je le répète, les symptômes généraux sont quelquefois aussi accusés que dans la phthisie et si la dilatation est dans le lobe supérieur ce n'est pas trop de l'ensemble des caractères différentiels relatés plus haut, pour permettre une conviction.

D'après Woillez, une *pneumonie du sommet en résolution*, chez des individus qu'on voit pour la première fois, pourrait faire croire à une phthisie au troisième degré, puisqu'on trouve alors avec peu ou point de fièvre, de la matité sous une clavicule, du souffle, de la crépitation humide et de la bronchophonie. La seule constatation de la façon dont la maladie a évolué suffit pour éviter l'erreur qui d'ailleurs ne subsisterait pas longtemps, les restes de la pneumonie ne tardant pas à disparaître.

Un certain nombre d'auteurs admettent que les *gommes syphilitiques* se développent quelquefois dans le poumon et s'y ramollissent, donnant lieu à des cavernes gommeuses. Le tableau symptomatique se compose alors des éléments morbides suivants : toux, expectoration purulente, hémopthisie, dyspnée, fièvre, amaigrissement, sueurs nocturnes, diarrhée, souffle caverneux, gargouillements, etc. Qu'on suppose ces signes stéthoscopiques cantonnés au sommet, et on concevra aisément la difficulté du diagnostic différentiel. Si l'on apprend, disent Hérard et Cornil, que le malade a été atteint à une époque antérieure d'un chancre induré suivi ou non d'accidents secondaires, si l'on constate les traces d'anciennes ulcérations, de cicatrices sur les amygdales ou sur le tégument externe, la destruction de la luette, des pertes de substance dans les os de la voûte palatine, si surtout les phénomènes observés du côté de la poitrine sont associés à d'autres accidents dont la nature syphilitique est incontestable, tels que exostoses, périostites, ulcérations de la peau, etc., on est en droit de conclure que l'affection du poumon est, comme les autres manifestations, sous la dépendance de la diathèse syphilitique. Dans le doute il faut toujours administrer les médicaments spécifiques, et le résultat de la médication démontrera peut-être, en fin de compte, s'il s'agit d'altérations syphilitiques ou d'altérations tuberculeuses. Tout récemment, Fournier a présenté à l'Académie (séance du 19 novembre 1878), une observation très-remarquable de phthisie syphilitique, guérie par la médication spécifique.

Stokes a rapporté un exemple de *cancer pulmonaire ramolli* et ayant produit des symptômes cavitaires. En pareille circonstance le diagnostic exige une analyse délicate des autres symptômes physiques, et surtout de la marche de la maladie.

Les rares *abcès* qui surviennent dans le cours de la pneumonie, si ces abcès occupent les régions sous-claviculaires, sont susceptibles d'être pris pour des cavernes pulmonaires. L'erreur serait d'autant plus facile, que les pneumoniques chez qui ces rares abcès se forment sont ordinairement dans un état général peu satisfaisant voisin du marasme tuberculeux (Woillez). La marche de la maladie suffit à résoudre le problème.

La *gangrène pulmonaire* est parfois suivie d'excavation ; si celle-ci siégeait au sommet, ce qui d'ailleurs est exceptionnel, on ne la confondrait pas avec une caverne tuberculeuse, l'odeur infecte particulière des crachats étant caractéristique de l'excavation gangréneuse. Il n'est pas rare que le produit de l'excavation tuberculeuse prenne, en y séjournant, une odeur gangréneuse, mais ce n'est que passagèrement, et, d'autre part, l'évolution morbide, si différente dans les deux cas, éclaire suffisamment le médecin.

L'excavation pulmonaire est encore simulée par une *pleurésie enkystée* de peu d'étendue, occupant l'espace sous-claviculaire et communiquant avec une bronche où le pus s'est fait jour. Mais alors on ne constate ni gargouillement ni pectoriloquie, et la méprise n'est pas de longue durée ; d'ailleurs, l'expectoration purulente, dans le cas de vomique pleurale, se montre tout à coup avant l'apparition des signes d'excavation (Woillez).

Enfin dans quelques circonstances, on perçoit tous les signes stéthoscopiques d'une caverne pulmonaire et, en particulier, le souffle et le râle caverneux, sans que cependant il existe la moindre excavation pulmonaire. C'est ce qui s'observe lorsqu'une tumeur solide, en contact avec la trachée ou les grosses bronches, transmet à l'oreille les bruits qui se passent dans ce conduit : cette particularité a été constatée avec l'adénopathie bronchique (Barthez, Gueneau de Mussy, Barety, Lereboulet). Si l'adénopathie existe avec des lésions tuberculeuses, elle ne fait qu'amplifier ainsi les résultats stéthoscopiques, et fait supposer une période plus avancée de la phthisie ; s'il n'y a pas de lésions tuberculeuses du poumon, si l'adénopathie n'est pas d'origine tuberculeuse, il faudra, pour ne pas admettre une phthisie qui n'existe pas, procéder à l'étude minutieuse des signes généraux et locaux, de l'évolution de la maladie.

Le phénomène acoustique paraît se produire avec plus de facilité, si un épanchement pleurétique existe en même temps que la tumeur solide. Rilliet et Barthez ont rapporté chacun une observation dans laquelle on avait perçu un souffle caverneux très-net qui reconnaissait pour cause, ainsi que l'autopsie le démontra, une pleurésie compliquant un anévrysme de l'aorte (dans le cas de Barthez), une tumeur fibro-plastique (dans le cas de Woïllez).

Le corps conducteur peut même être exclusivement liquide. Chomel

avait déjà, dans la deuxième édition de son traité de *Pathologie générale*, appelé l'attention sur la transmission à la base de la poitrine, à travers un épanchement, de bruits anormaux produits aux sommets.

Aujourd'hui, grâce aux intéressantes recherches de Lebert, Barthez et Rilliet, Béhier, etc., on sait que la respiration caverneuse, la respiration amphorique, le gargouillement même, peuvent être perçus dans la pleurésie simple, en l'absence de toute excavation pulmonaire, et que ces phénomènes ne sont que le retentissement exagéré de ceux qui se passent normalement dans la trachée et les grosses bronches.

Ajoutons, enfin, que les fausses membranes de la pleurésie produisent, dans quelques cas très-rares, une sorte de gargouillement qui pourrait faire croire à l'existence d'une ou de plusieurs vastes cavernes du poumon. On en trouve un remarquable exemple emprunté au service de M. le professeur Natalis Guillot et consigné dans une thèse récente de la Faculté (Th. de Riant). On sait aujourd'hui que ce pseudo-gargouillement n'est qu'une forme de frottement humide déterminé par les fausses membranes molles, renforcé et modifié par le bruit respiratoire (Hérard et Cornil).

Etiologie de la phthisie pulmonaire. — Un fait qui domine l'étiologie de la tuberculose pulmonaire, c'est la multiplicité des circonstances qui suscitent son apparition, aident à son développement. Il n'est point douteux qu'on n'ait souvent invoqué trop complaisamment comme suffisantes les causes les plus hypothétiques ; mais, même en faisant la part de ces exagérations, on est en droit de dire que les occasions efficaces surgissent à chaque instant.

Cette latitude presque illimitée d'étiologie ne saurait trop être mise en relief ; elle est une des rares notions lumineuses dans le problème si obscur de la nature intime de la phthisie. « Une maladie aussi commune ne peut guère être spécifique, » a dit Pidoux.

Toutes ces causes d'aspects si divers, d'activité si variable, se rejoignent par un lien commun ; elles impliquent presque toutes un amoindrissement, une dégradation durable de la nutrition, la *misère physiologique*.

Parmi toutes les conditions morbides qui excellent à maintenir l'organisme à un degré inférieur de fonction nutritive, toutes ne servent point au même degré d'influence provocatrice : l'affection semble faire son choix, ne répondre qu'à certaines d'entre elles. Quelle est le cause de ces différences qui ne permettent point d'admettre que toute raison de déchéance prolongée de la nutrition n'aboutit point toujours, l'organisme donné étant supposé le même, à la tuberculose pulmonaire ? Est-ce une affaire de plus ou de moins ? Il faudrait, pour l'affirmer, pouvoir donner à ces divers agents effectifs une sorte de coefficient d'activité morbide et les classer dans un ordre qui serait, pour ainsi dire, mathématique. L'analyse pathogénique ne va pas jusque-là. Est-ce plutôt un nouvel exemple de cette spontanéité que les meilleurs esprits attribuent à l'organisme à l'égard des processus morbides, spontanéité en vertu de laquelle

entre les causes analogues il choisit celles-ci et évite celles-là? Autant de questions à résoudre. D'autre part, les causes les plus irrésistibles ont leurs réfractaires. Certains individus y échappent obstinément. Là encore s'accuse cette sorte d'autocratie de l'organisme humain, qui parfois semble accepter les lois en vertu de son caprice et s'y soustraire avec la même indépendance.

Ainsi donc, multiplicité, banalité des causes s'exprimant en dernière analyse par une diminution généralement graduelle et progressive de la nutrition, innocuité de causes qui devraient agir par analogie, résistance de certains individus aux actions qui d'ordinaire semblent les plus actives : tels sont les grands principes auxquels il faut toujours se référer, au milieu du nombre considérable des causes que le pathologiste enregistre.

Je m'efforcerai de limiter autant que possible l'étiologie de la phthisie pulmonaire, bien qu'il soit très-difficile d'abstraire absolument la phthisie de la tuberculose pulmonaire en général ; j'indiquerai surtout ce qu'il y a de plus spécial à la phthisie, et, s'il est possible, aux diverses formes de phthisie acceptées en clinique.

La plupart des documents qui vont suivre ont été empruntés aux excellentes thèses d'agrégation de Peter et de I. Damaschino et au Traité d'Hérard et Cornil.

I. Influence des conditions étiologiques inhérentes a l'individu lui-même (causes physiologiques, somatiques ou internes). — *Age.* — L'influence de l'âge est complexe ; pour la déterminer il ne suffit pas d'indiquer la proportion des décès produits aux différentes périodes de la vie par la maladie tuberculeuse ; il faut encore tenir compte de la date d'apparition, de de la marche, de la localisation, de la forme anatomique ; enfin, on doit distinguer, en comparant les statistiques, la proportion des tuberculeux relativement au nombre des morts, leur proportion par rapport au chiffre des malades, ainsi qu'à la somme totale des vivants (Bertillon). Cette dernière donnée qui serait très-intéressante, est malheureusement peu connue. Un grand nombre d'auteurs ont négligé ces considérations, et se sont bornés à indiquer combien, à chaque âge, la phthisie pulmonaire fait de victimes. C'est dans ce sens qu'on dit souvent que la phthisie exerce le plus de ravages entre 20 et 30 ans. Dans l'enfance, la tuberculisation pulmonaire est déjà commune, et Trousseau va jusqu'à dire qu'elle a son maximum de fréquence dans les premières années de la vie. Laënnec, Andral, Billard, Bouchardat, ont même signalé la présence des tubercules chez le fœtus, et la pathologie comparée fournit des faits analogues (Chauveau) ; mais ce sont là des exceptions. L'opinion de Trousseau est exagérée. La fréquence de la phthisie pulmonaire s'accroît depuis l'âge de 5 ans (avant cet âge elle n'est pas très-commune) jusqu'aux approches de la puberté, du moins relativement aux autres causes de décès. Si l'on compare, au contraire, le nombre des phthisiques au chiffre total des vivants, les dernières années de l'enfance sembleraient moins chargées (Bertillon).

A la puberté, la tuberculose redouble de fréquence, l'organisme étant alors contraint à des dépenses plus grandes.

Pour Hippocrate le maximum de la phthisie est entre	18 et 20
Pour Beyle.	15 et 20
Pour Laennec.	18 et 30
Pour Lombard.	20 et 40
Pour Bouchardat.	20 et 30

Monneret précise davantage :

3/5 des phtisiques meurent entre.	20 et 35 ans.
2/5 — —	35 et 50 ans.

La plupart de ceux chez qui la phthisie est héréditaire meurent avant 30 ans.

Dans la vieillesse la tuberculose se voit encore, mais on ne peut dire avec Fuller que les phthisiques sont à peu près aussi nombreux à 70 ans qu'à 15 ans : la phthisie est moins fréquente chez les vieillards : elle paraît y être aussi moins souvent primitive.

Les statistiques de Fuller montrent que la vie sexuelle exagère la mortalité par la phthisie. De 15 à 20 ans, le chiffre des décès monte avec une grande rapidité, et jamais l'influence du sexe ne se prononce davantage : 22,94 hommes contre 39,22 femmes.

Constitution. — On admet généralement qu'un individu faiblement constitué est très-exposé à la tuberculose. « Le plus souvent, dit Andral, on trouve dans la constitution de ceux qui sont destinés à succomber à la tuberculisation pulmonaire un ensemble de caractères qui peuvent à l'avance faire prévoir le développement de cette maladie. » J'ai déjà signalé les caractères principaux de cet état préparatoire. Laennec, Louis, Fournet ont protesté contre l'existence d'une constitution prédisposante ; Louis dit même que l'opinion commune ne repose sur aucun fondement.

Il semble toutefois démontré qu'un grand nombre de phthisiques présentent longtemps avant le début des lésions tuberculeuses certains indices prémonitoires, surtout dans la conformation de la poitrine. Ces particularités ont été indiquées en temps convenable; je n'y reviendrai pas ici. Je devrais surtout répéter tout ce qui a été dit par Lorain sur le féminisme et l'infantilisme des prédestinés à la tuberculose.

Sexe. — C'est encore une question complexe : car elle se confond avec l'action de la grossesse et de la lactation. L'influence du sexe est indiscutable : Laennec, Louis, Monneret, Trousseau, Bouchardat, Jaccoud, l'admettent sans restriction. Dans le relevé de Fuller on voit que pour 25,083 hommes on compte 28,284 femmes, c'est-à-dire une supériorité de 12 pour 100 en faveur de ces dernières. Lombard a compté 5589 femmes et 3160 hommes. Clarck, il est vrai, est arrivé à des résultats opposés.

Barrier a trouvé 367 filles et 362 garçons. Guersant, Papavoine, donnent des chiffres à peu près semblables. L'écart est très-léger dans la statistique de Fuller : 3422 garçons et 3535 filles. On le voit, le sexe n'est pas tout.

« Si les femmes, dit Peter, sont plus fréquemment tuberculeuses que les hommes, ce n'est pas à leur sexe qu'elles doivent ce fâcheux privilége; leur sexe n'y est pour rien; leurs conditions sociales y sont pour tout ».

Hérédité.—Il n'y a pas de proposition mieux établie que celle de l'hérédité de la tuberculose pulmonaire. Quelques auteurs l'ont niée cependant. Sangalli, de Pavie, déclare avoir fait porter ses recherches à cet égard sur la ligne directe comme sur la ligne collatérale, et n'avoir obtenu que des résultats négatifs. Il concède tout au plus la réelle transmission par voie héréditaire d'une certaine aptitude à contracter la phthisie. « Strictement, dit Niemeyer, l'hérédité de la tuberculose n'est pas démontrée. Cette démonstration exigerait la constatation de l'état tuberculeux des antécédents au moment de la conception de l'enfant. La recherche en sens inverse à propos d'un descendant tuberculeux n'a pas de valeur. » Ces affirmations ne suffisent pas pour infirmer l'opinion de la majorité des phthisiologues les plus éminents.

Toutefois, des divergences nombreuses se sont élevées sur les questions de détail.

Dans quelle proportion l'hérédité agit-elle?

Comme le font remarquer Hérard et Cornil, rien n'est plus difficile que de déterminer la proportion exacte des phthisies héréditaires et des phthisies acquises. Ce n'est pas assurément dans la pratique nosocomiale que l'on peut trouver la solution de ce problème. Presque toujours le malade inintelligent ou indifférent est dans l'impossibilité de donner des détails précis sur la santé de ses parents. D'ailleurs, tout n'est pas dit par les ascendants directs ; les grands-parents doivent entrer en ligne de compte, puisqu'une maladie héréditaire saute, comme on dit, par-dessus une ou plusieurs générations ; puisque parfois le germe sommeille jusqu'à ce que rencontrant une occasion favorable à son développement, il évolue en vertu d'une sorte d'atavisme pathologique. L'observation est plus facile dans les petites villes où l'on a pu constater, entre autres, un caractère important de l'hérédité : la généralisation de la maladie à un grand nombre de membres de la famille déshéritée.

On s'explique donc les résultats contradictoires auxquels on aboutit. Tandis que Walshe, en face de statistiques recueillies à *Consomption hospital*, écrit: « Rare est la phthisie héréditaire, » Vogel déclare qu'il est tenté d'admettre l'hérédité comme seule et unique cause de la maladie. « On en hérite, dit-il, comme des traits de ses parents ; mais de même que la ressemblance des formes extérieures, comporte des variétés, d'un enfant à l'autre, de même, la tuberculose revêt souvent des allures différentes, qui ont fait prendre le change aux observateurs. A Munich, on a remarqué que les enfants illégitimes, confiés à des nourrices de campagne, sont suivis dans leur famille d'adoption par l'influence héréditaire qu'ils doivent à leurs parents, et que souvent ils succombent, tandis que les enfants avec lesquels ils sont élevés ne sont pas frappés. »

N'est-ce pas à l'hérédité qu'il est naturel de rapporter la tuberculose encore fréquente chez les enfants des riches, qui vivent pourtant dans

les meilleures conditions hygiéniques. Même désaccord entre Louis, qui considère la phthisie comme rarement héréditaire (environ dans 1/10 des cas), et Monneret, qui estime au contraire qu'elle se transmet presque constamment des parents aux enfants. Entre ces opinions extrêmes, nombreux intermédiaires :

Barth et Louis admettent l'hérédité dans	. . . .	1/2	des cas.
Lebert — —	. . . .	1/6	—
Piorry, Walshe, Pidoux —	. . . .	1/4	—
Briquet, Cotton — —	. . . .	1/3	—
Portal — —	. . . .	2/3	—
Rufz — —	. . . .	5/6	—
Hérard et Cornil — —	. . . .	38 p. 0/0	

La statistique de Smith précise pour la première fois, non-seulement le nombre des parents tuberculeux, mais aussi leur état de santé habituelle; elle contient également des détails intéressants sur l'hérédité collatérale. Ainsi, sur mille phthisiques, les 7/10 reconnaissaient dans leurs ascendants des causes morbides; 18 pour 100 de parents vivants étaient valétudinaires avant la naissance de leurs enfants; 34 pour 100 avaient été presque constamment malades; enfin, 20 pour 100 étaient morts phthisiques.

Quant à l'hérédité collatérale, elle se répartit ainsi qu'il suit : peu de grands-parents tuberculeux (2,8 pour 100), beaucoup de frères et sœurs (23 pour 100), quelques oncles et tantes (9 pour 100). Ce qui prouve d'une façon péremptoire que la tuberculose héréditaire a une puissance d'action d'autant plus intense qu'elle s'exerce sur des générations moins éloignées les unes des autres: car le chiffre de 23 pour 100 de phthisiques chez les frères ou sœurs s'augmente singulièrement, si l'on y joint la proportion de ceux que les parents avaient antérieurement perdus par tuberculose; suivant toute apparence, ce dernier rapport ne s'élève pas à moins de 40 pour 100. Ainsi la coexistence chez les frères et sœurs est plus commune que la transmission des pères aux enfants, et celle-ci est plus fréquente, à son tour, que celle des oncles et des tantes, et surtout des grands-parents. La troisième génération ascendante échappe presque toujours à la viciation de la race.

Les relevés de Fuller, tout en confirmant ceux de Smith dans leur ensemble, circonscrivent encore davantage le problème, et montrent la progression croissante de l'influence héréditaire, lorsqu'on tient compte de la transmission de la diathèse par les voies collatérales.

En additionnant le nombre des phthisiques de père ou de mère, ou encore des deux à la fois, la proportion totale est de 25,7 pour 100, chiffre de l'hérédité directe. Cette proportion s'élève à 43 p. 100, si l'on ajoute la transmission héréditaire par les grands-parents; celle-ci par elle-même est de 17 p. 100. Enfin, vient-on à faire entrer en ligne de compte, les oncles et les tantes, c'est 15 p. 100 de plus de phthisiques transmettant la diathèse à la descendance, et le nombre des phthisies

héréditaires de 25 p. 100 qu'elle était au début, atteint la proportion considérable de 60 p. 100.

D'après les chiffres de Fuller, il ne semble pas que la transmission paternelle l'emporte sur la maternelle. La première s'exprime par 48, la seconde par 40 ; mais ce très léger écart tient peut-être simplement à l'inégale répartition des malades des deux sexes.

Il en est de même pour la transmission collatérale : le nombre des oncles et tantes ou des grands-parents phthisiques est sensiblement égal, qu'il s'agisse de la famille du père ou de celle de la mère.

Quelles conditions font varier la puissance de l'hérédité?

Fuller, qui reproche à M. Roche sa croyance en l'inévitable influence de l'hérédité, reconnaît que la proposition est à peu près exacte si les deux ascendants immédiats sont frappés.

La prédisposition augmente avec le nombre des générations atteintes (Gendrin, Natalis Guillot, Fonssagrives) et par contre, d'après les auteurs du *Compendium*, l'influence héréditaire est d'autant moins à craindre que l'apparition dans la famille est plus récente.

La prédisposition transmise augmente en raison directe du nombre des enfants, de telle sorte que souvent, les enfants les plus jeunes succombent avant leurs aînés (Gendrin, Hérard et Cornil). Blanc dit : « Si un homme phthisique épouse successivement deux femmes, les enfants qui naissent de ces deux alliances seront prédisposés à l'affection de leur père suivant des degrés différents, ceux du second lit étant bien plus exposés à devenir tuberculeux que ceux du premier, et cela, sans qu'il soit nécessaire de chercher la raison dans la différence qui pourrait exister entre les constitutions des deux mères. Dans le cas où la première femme serait phthisique elle-même et non la seconde, les enfants du premier lit seraient plus prédisposés que ceux du second. »

On sait d'ailleurs qu'assez souvent les enfants deviennent d'abord tuberculeux, les parents ensuite.

Le sexe exerce-t-il une influence sur la transmission? « Pour bien comprendre la transmission héréditaire de la phthisie, dit Roche, il ne faut pas oublier cette loi sur l'hérédité des maladies, qui ne subit que de rares exceptions : savoir que la transmission maladive se fait en général des pères aux filles et des mères aux garcons. » Pour Cotton, en particulier, la phthisie est transmise plus souvent par le père au fils et par la mère à la fille. Luys partage cette opinion. Fuller dit également que l'identité du sexe des ascendants et de l'enfant est une cause prédisposante.

En résumé, et selon la juste remarque de Damaschino, trois propositions sont démontrées aujourd'hui :

1° L'influence héréditaire prend une grande part à la transmission de la tuberculose;

2° Cette influence semble augmenter d'intensité avec le nombre des générations atteintes ;

3° Elle peut varier dans ses manifestations ou rester latente chez plusieurs individus et même épargner une ou deux générations.

Comment se fait cette hérédité? Les uns croient à la transmission directe de la diathèse toute constituée; pour les autres, il n'y a que transmission d'une simple prédisposition organique à contracter plus facilement cette diathèse.

La transmission *directe* a surtout été défendue par Tissot, Portal, Frank, Chomel, Monneret et Chauffard. On objecte qu'à la naissance l'enfant ne présente aucune manifestation diathésique; on répond à cela, que c'est le propre des diathèses d'être latentes à des degrés et pendant des temps variables. D'ailleurs, des lésions tuberculeuses ont été trouvées chez des nouveau-nés. Peter en a rapporté un exemple très-curieux et très-probant. Chauveau a eu plusieurs fois l'occasion de constater à l'ouverture de vaches mortes phthisiques, alors qu'elles étaient encore pleines, l'existence de lésions tuberculeuses chez leur fœtus. Les granulations, peu abondantes, étaient surtout localisées dans les poumons. D'autre part, le même observateur a rencontré chez de jeunes veaux issus d'une souche tuberculeuse des altérations analogues. Toutefois ce sont là des exceptions, et la majorité des observateurs admettent la transmission d'une prédisposition et non d'une diathèse.

Bouchardat pense que naître de parents tuberculeux est sans doute une condition fâcheuse, non pas que l'enfant ait des tubercules dès sa naissance, ce qui est très-rare, mais parce qu'il hérite des dispositions, des goûts, des habitudes et des imminences morbides qui conduisent les parents à la phthisie. Bouillaud rapproche l'hérédité de la tuberculose de celle de la constitution, et paraît faire de la première un cas particulier de la seconde. Peter soutient aussi qu'il n'y a pas hérédité de diathèse, mais bien d'aptitude. Une grande partie des auteurs allemands se rangent à cette opinion. Pour beaucoup d'entre eux, l'hérédité ne transmet ni la diathèse, ni même la tendance à la contracter, mais seulement l'aptitude aux inflammations chroniques.

Pour Virchow, dans l'hérédité, les tissus sont plus irritables, et d'autant plus irritables qu'ils sont plus jeunes. Cette irritabilité donnera naissance à des inflammations multiples et pourra être précédée chez les ascendants d'inflammations identiques ou de nature différente, syphilitiques ou scrofuleuses. Et si la tuberculose reconnue héréditaire, n'est pas congénitale, c'est-à-dire ne se trouve pas chez le fœtus ou le nouveau-né, c'est que dans la vie intra-utérine, les inflammations sont rares. Niemeyer tout naturellement suit Virchow, et pour lui « l'hérédité s'entend de la prédisposition innée résultant d'un affaiblissement constitutionnel qu'ont amené chez les parents diverses maladies antérieures. » Waldenburg, qui nie la diathèse, et ne reconnaît que la pneumonie caséeuse, ne lui concède que les causes ordinaires des inflammations avec prédisposition héréditaire. Ces conceptions doivent naturellement subir le sort de la prétendue pneumonie caséeuse.

Quoi qu'il en soit, l'hérédité *indirecte* est aussi indiscutable que l'hérédité directe.

Oui, il est bien certain que des individus atteints d'autres maladies

que la tuberculose procréent des enfants qui deviennent phthisiques; mais, en pareil cas, il y a-t-il transmision véritablement héréditaire d'une diathèse restée latente, ou transmission de simple débilité, qui pour son compte favorisera la tuberculose? En réalité, l'influence de cet affaiblissement est la seule chose certaine.

Pidoux, l'ardent défenseur de l'hérédité indirecte, dit que la phthisie ne peut pas se reproduire toujours de la phthisie, comme la variole de la variole, et la syphilis de la syphilis, parce qu'elle est moins spécifique et plus universelle. Elle descend d'autres maladies chroniques, cachectiques: elle n'est pas une maladie chronique qui commence, mais bien une maladie qui finit, et son hérédité a des sources multiples. Il est certain qu'un grand nombre de maladies chroniques diverses dans leur origine finissent par conduire l'organisme à la tuberculisation; aussi cette dégénérescence ultime n'est pas toujours héréditaire « en ligne droite et directe. » Tout cela est parfait, à une condition, c'est qu'on admettra que les mauvaises conditions hygiéniques remplissent le même office que la descendance de parents atteints de maladies chroniques. Et s'il est vrai, comme le dit Pidoux, qu'un grand nombre de phthisiques sont nés de parents et de grands-parents arthritiques (rhumatisants et surtout goutteux), au lieu de conclure que l'arthritisme se transforme presque fatalement en tuberculose, il est plus simple de dire que les individus ainsi procréés remplissent les conditions normales d'affaiblissement qui appellent la tuberculose.

La même interprétation s'applique aux prétendues transformations de toutes les diathèses en tuberculose comme aux faits de transmission indirecte de tuberculose par des parents maladifs, mais non tuberculeux. Encore une fois, nul doute que des parents débilités, que cet affaiblissement provienne de maladies diathésiques ou de causes débilitantes vulgaires, puissent transmettre la tuberculose, du moins la prédisposition tuberculeuse. Les enfants ne naissent pas tuberculeux, mais sont plus impressionnables que les autres aux causes occasionnelles.

Il resterait à bien déterminer les origines de cette débilité simple, favorable à la procréation d'individus plus impressionnables.

D'après Devay, cette prédisposition congénitale aux tubercules reconnaît souvent pour cause l'âge trop avancé ou trop précoce des époux ou de l'un deux ; le mariage entre sujets d'un tempéramment lymphatique, surtout s'ils appartiennent à la même souche ; les alliances entre individus affaiblis par les excès, les maladies antérieures ou la misère. On pourrait ajouter la simple consanguinité des parents. Fonssagrives admet que cette influence agit indirectement par l'intermédiaire de la scrofule. Les enfants nés de parents consanguins sont souvent scrofuleux, et la scrofule est sœur de la phthisie. Dans sa statistique, Smith n'a rencontré la consanguinité que 6 fois sur 100. Hawkins fait remarquer, par contre, que ce chiffre doit être beaucoup trop faible.

L'hérédité étant admise, avec toutes les réserves qui viennent d'être faites, il faut encore se demander à quel âge apparaissent les premières manifestations de la phthisie héréditaire.

L'observation démontre que, tandis que la phthisie acquise se manifeste assez tardivement, la phthisie héréditaire se développe le plus ordinairement dans l'enfance et la jeunesse, avant 30 ans. Quand elle se montre dans les premières années de la vie, elle semble révéler que la prédisposition a son maximum de puissance, dont la cause est quelquefois appréciable, tuberculisation du père et de la mère, par exemple. Le développement de la maladie à l'époque de la jeunesse peut être le résultat unique d'une forte prédisposition transmise ; mais il a souvent besoin alors du concours d'une cause occasionnelle qui vienne le mettre en jeu.

Relativement à l'âge auquel la phthisie héréditaire se développe dans les générations successives d'une même famille, Natalis Guillot a cru remarquer que « si les hommes deviennent phthisiques à 60 ans, ses enfants succombent avant 40 ans, et ses petits-enfants en bas-âge, autrement dit, qu'à mesure qu'une phthisie descend dans l'échelle généalogique, les manifestations de la maladie se font à des époques de la vie de moins en moins avancées. » Ce fait important a été vérifié par d'autres observateurs.

La prédisposition héréditaire a-t-elle une physionomie spéciale ? J'ai déjà dit plus haut comment se dépeignait cette constitution tuberculeuse. J'ai dit aussi que ce signalement ne trompe pas d'ordinaire, mais qu'il se rencontre chez des individus qui ne deviennent jamais tuberculeux, et que des individus d'apparence robuste, deviennent tuberculeux.

Ici on rencontre Villemin essayant d'infirmer l'hérédité tuberculeuse, qui gêne la théorie de la tuberculose considérée comme une maladie virulente.

« Dans l'espace de trois ans, il est mort à l'hôpital Cochin 609 malades : 427, ou un peu plus des deux tiers, sont morts de toutes les maladies réunies, autres que la phthisie ; 182 ou un peu moins du tiers (4/57), sont morts phthisiques. Si ce rapport était l'expression de la loi de la mortalité générale, il signifierait que les 4/57 de la population de Paris meurent phtisiques, et par conséquent que, dans toutes les maladies où l'on recherchera à étudier les antécédents héréditaires, on devra trouver des ascendants tuberculeux 1 fois sur 37. Si donc les antécédents, chez les tuberculeux, conservent ce même rapport, c'est que l'influence de l'hérédité a été nulle. C'est précisément ce que prouvent (autant que peut prouver un nombre aussi limité) les résultats obtenus par Briquet.

Quant à ceux de Louis (1/10), s'ils étaient exacts, ce qu'il est loin de croire lui-même, ils prouveraient que les ascendants tuberculeux, loin d'être une cause de phthisie, en sont au contraire « *un puissant préservatif.* » Il fait remarquer encore que dans l'armée, où la phthisie est si fréquente, à Paris du moins, les antécédents tuberculeux sont presque nuls, parce que la population militaire est en majeure partie tirée de la campagne, où la phthisie est relativement moins commune qu'à Paris.

Villemin croit toutefois que l'hérédité des aptitudes morbides est un fait réel, une loi générale qui domine l'organisation vivante. Il croit qu'en

ce qui concerne la phthisie ce n'est là qu'une présomption; la complexité du phénomène défend d'être plus affirmatif et surtout de faire de ces cas une phthisie à part, échappant à la cause de la phthisie par hérédité commune. « En résumé, dit-il, on ne peut faire jouer à l'hérédité dans la phthisie le même rôle que dans la syphilis. La seule influence qu'on soit en droit de lui reconnaître, c'est celle de la transmission d'une aptitude plus ou moins marquée à contracter la maladie. »

Innéité. — Il est un fait certain, c'est que sur 100 phthisies, 50 environ ne sont pas héréditaires.

On s'est donc posé cette question : cette constitution morbide, non héréditaire, est-elle apportée en naissant, est-elle innée, ou bien se développe-t-elle dans le cours de l'existence, peut-elle être acquise dans le sens propre du mot ?

« Nous croyons, disent Barthez et Rilliet, que la prédisposition est constante et qu'elle est inhérente à la nature humaine. Nous ne concevons pas qu'il en puisse être autrement : car elle est le résultat des différences d'organisation, et trouve à s'exercer chaque jour de notre vie ; mais nous croyons qu'elle varie suivant chaque individu, et que c'est là, en partie du moins, la raison pour laquelle les mêmes causes déterminent telle ou telle maladie de tel ou tel organe ; une indisposition ou une affection grave peut bien agir impunément et sans déranger en rien l'organisme vital. Si cette prédisposition est constante, si elle résulte de la différence d'organisation, elle est *congénitale* ; personne ne saurait nier cette conséquence. »

D'autres, au contraire, estiment que la prédisposition aux tubercules peut survenir chez un individu qui ne la portait pas en venant au monde.

« La prédisposition aux tubercules est acquise, dit Fournet, quand le malade né des parents sains, d'une constitution primitivement robuste, après avoir joui plus ou moins longtemps d'une très-bonne santé, s'est vu tomber insensiblement, sous l'influence de certaines circonstances particulières, dans les conditions organiques qui prédisposent aux affections tuberculeuses. » Hérard et Cornil déclarent que c'est là une question difficile à résoudre. Quoiqu'ils se sentent beaucoup plus portés vers la première opinion, qui s'accorde mieux avec les idées qu'ils se font de la spécificité de la diathèse tuberculeuse, ils ne peuvent méconnaître que, dans certaines circonstances, la maladie semble réellement avoir été créée de toutes pièces par des influences bien déterminées chez les individus qui semblaient devoir être à l'abri de toute prédisposition à la tuberculisation. Cruveilhier cite l'histoire d'une pauvre famille composée du mari, de la femme et de quatre enfants qui, tous brillants de santé lorsqu'ils avaient quitté leur pays, étaient devenus successivement tuberculeux dans une grande ville, sous l'influence de l'humidité. Ces malheureux s'étaient logés dans une cave, par économie; leur nourriture insuffisante, était presque entièrement végétale. L'affection tuberculeuse débuta chez les enfants par des ganglions cervicaux,

qui devinrent bientôt très-considérables. Puis vint la diarrhée, qui fut indomptable; puis la toux se montra avec tous les signes d'une tuberculisation aiguë, qui ne tarda pas à les emporter. La mort de deux de ces enfants fut accélérée par une méningite tuberculeuse, avec épanchement dans les ventricules. La mère succomba quelques mois après ses enfants; le père, qui travaillait toute la journée en plein air, et qui était en partie nourri chez ses patrons, a seul résisté.

Peter a rapporté un fait semblable : « Une famille composée du père, de la mère et de trois fils, contrainte par la misère, vient de la campagne à Paris. Dans son pays, le père était maçon, c'est-à-dire travaillait en plein air. A Paris, cet homme fut employé, avec ses deux fils les plus âgés, dans une papeterie, où ils restaient enfermés treize heures sur vingt-quatre; le reste de son temps, ce malheureux le passait dans une obscure et petite chambre du faubourg Saint-Marceau, où couchaient tous les membres de cette famille; au bout de neuf mois, le fils aîné se donna, dit-il, une entorse qui ne guérit pas et pour les suites de laquelle il entra à la Pitié, dans le service de Michon : c'était une tumeur blanche. Déjà des signes de tuberculisation pulmonaire apparaissent, et ce jeune homme succomba rapidement à cette dernière affection, hâtée dans sa marche par la suppuration de l'articulation. Pendant que le premier était à l'hôpital, le père commença à tousser ainsi qu'à maigrir, et le second fils présentait les signes non douteux d'une tumeur blanche du genou. Comme son frère aîné, il mourut de phthisie pulmonaire, et comme ses deux fils, mais deux mois après le dernier, le père succombait à la même affection, dans le dernier degré du marasme. Cela se passait de 1853 à 1854. Effrayée et d'ailleurs privée de toutes ressources, la mère retourna à son village, et depuis ils ont continué à se bien porter. Quant à son plus jeune fils, il est devenu un jeune homme robuste, il se livre aux travaux des champs, et ne présente aucun des indices de la maladie à laquelle ont succombé son père et ses deux frères. »

Voilà certes, disent Hérard et Cornil, des exemples bien propres à entraîner la conviction. Sans doute, ajoutent-ils, on peut toujours opposer que les membres de ces deux familles avaient une prédisposition tuberculeuse congénitale; mais c'est là une hypothèse peu probable, et il est à peu près certain, que s'ils n'eussent pas changé de régime et de milieux, ils ne seraient pas devenus phthisiques.

Ces faits sont donc favorables à la tuberculose acquise, qui trouve aussi une éclatante confirmation dans la pathologie comparée. On sait qu'on peut rendre tuberculeux un animal presque à volonté, en le renfermant dans un endroit obscur, en même temps qu'on le soumet à une alimentation insuffisante. « Une cause prépondérante, dit Rayer, dans la production des tubercules chez les animaux, c'est la captivité et la domesticité, et généralement un changement notable et prolongé dans les conditions naturelles d'existence. »

Les signes de la prédisposition acquise ou innée sont encore moins accusés et moins constants que ceux de la prédisposition héréditaire. On

peut dire que toutes les constitutions, tous les tempéraments, sont aptes à contracter la tuberculose. Sans doute, les individus faibles, lymphatiques, nés de parents cacochymes, paraissent fournir un nombre plus considérable de phthisiques ; mais les individus forts, robustes, sont loin d'être à l'abri de la maladie. Champoullion fait remarquer que dans la Garde de Paris, composée d'hommes d'élite et fortement constitués, la phthisie est relativement fréquente.

D'après Hirtz, les prédispositions tuberculeuses héréditaires ou acquises se traduiraient par la conformation thoracique qui a déjà été indiquée. « Il semble, dit-il, que c'est à un arrêt de développement des poumons, à une petitesse primitive de ce viscère, petitesse qui n'est peut-être elle-même que le premier terme de la prédisposition aux tubercules, qu'on doit attribuer le peu d'ampleur que présente, au début de la maladie, la cage thoracique chez les personnes prédisposées à la phthisie. » Le sommet surtout serait rétréci. Hérard et Cornil n'ont point observé la disposition indiquée par Hirtz. Ils font remarquer, d'ailleurs, qu'à l'état normal, le diamètre supérieur de la cage thoracique est moins considérable que le diamètre inférieur, et qu'en prenant le contour de la partie supérieure de la poitrine, au moyen d'une ligne circulaire qui passe au-dessous des aisselles, on mesure, non-seulement le squelette, mais encore le tissu musculo-graisseux qui le recouvre. Tout n'a donc pas encore été dit sur ce point.

II. INFLUENCE DES CONDITIONS HYGIÉNIQUES (CAUSES EXTERNES). — *Insuffisance d'air atmosphérique. Air vicié. Obscurité. Humidité.* — On s'accorde à voir dans l'insuffisance d'air atmosphérique une cause des plus puissantes. Mais l'insuffisance de l'air atmosphérique n'agit pas d'ordinaire isolément ; le plus souvent, les autres privations, les excès, les dispositions héréditaires s'y ajoutent, et renforcent son influence, en rendant moins facile la détermination de la part exacte qui lui revient. En outre l'air confiné insuffisant est presque toujours un air altéré ; il contient une plus grande proportion d'acide carbonique, d'oxyde de carbone, due aux combustions artificielles, aux produits organiques de la perspiration cutanée et de la respiration, produits dont l'action nuisible a été si bien étudiée par Orfila. On sait aussi qu'un air confiné à un degré extrême cause une véritable intoxication ; un air confiné à un degré moindre, mais agissant d'une façon prolongée, doit certainement amoindrir profondément la nutrition ; de plus, il faut admettre une action directe sur les poumons à laquelle sont surtout sensibles les individus prédisposés.

Quoi qu'il en soit, les meilleures autorités, Laënnec, Rilliet et Barthez, Hérard et Cornil placent l'air confiné au premier rang des influences débilitantes conduisant à la phthisie.

Les hygiénistes et les statisticiens ont montré que les populations qui vivent entassées dans un espace trop restreint, comme à Rouen, à Lille ; que les ouvriers des usines séquestrés par la nécessité de leur profession dans des chambres étroites où l'air ne se renouvelle qu'incomplétement, où la lumière solaire ne paraît jamais, payent un tribut considérable à la

phthisie pulmonaire. A propos de lumière solaire, je ferai remarquer que l'air confiné n'est pas seulement un air vicié, irritant ou toxique, mais encore un air que ne traversent que peu ou point de rayons lumineux. Les habitations malsaines dégradent l'organisme non-seulement parce que l'air y est insuffisant, vicié, mais aussi privé de lumière.

La phthisie décimait les malheureux esclaves dans les vaisseaux négriers (Bricheteau), comme elle décime, selon la remarque d'Hutrel d'Arboval, les animaux soumis à la stabulation permanente.

Laennec parle de religieuses devenues phthisiques dans un couvent mal bâti, insalubre et humide, tandis que la tourière seule jouissait d'une bonne santé, parce que seule elle pouvait franchir la porte de la maison.

Bayle avait déjà aussi noté que les habitations humides et froides pendant l'hiver, extrêmement chaudes pendant l'été, déterminent facilement des affections catarrhales, des hémoptysies et la phthisie. C'est ce qui se voit journellement pour les logements bas, humides et froids, les chaumières mal aérées des campagnes, les cellules des prisonniers. Noël Gueneau de Mussy, qui insiste beaucoup sur l'influence de l'air vicié et confiné, rapporte des expériences faites sur des animaux qui sont devenus tuberculeux après avoir été enfermés dans des locaux étroits.

Munck, dans un important mémoire, a repris la question de l'air vicié comme cause de phthisie, et confirme définitivement les idées admises.

Est-il possible de descendre dans l'intimité du mécanisme en vertu duquel l'air confiné est un agent si puissant de phthisie pulmonaire? On ne peut guère que répondre en termes généraux; la privation prolongée de la quantité nécessaire de l'air, du *pabulum vitæ*, met l'organisme dans cet amoindrissement des fonctions nutritives, de la force plastique, qui, ai-je dit, est la condition la plus générale, univoque du développement de la tuberculose. On ne peut aller plus loin, jusqu'à une formule de physiologie pathologique. Les tentatives dans ce sens sont peu nombreuses, et n'ont donné d'ailleurs que des résultats douteux. Un exemple : Le docteur Mac-Cormac, de Belfast, reconnaît une cause unique à la phthisie: la respiration d'air « prérespiré » dans les chambres mal ventilées. C'est sans doute s'avancer beaucoup; toutefois, on verra là une démonstration, par exagération, de l'influence de l'air confiné. Mais voici l'explication donnée par M. Mac-Cormac : « A la suite de l'action imparfaite de la fonction respiratoire, causée par l'inhalation prolongée d'une atmosphère trop rarement renouvelée, l'excrétion des matières carbonées étant incomplète, celles-ci s'accumulent dans le sang, et, peu à peu transformées en substance tuberculeuse, se déposent dans les différentes parties du corps.» D'après cette explication, l'air confiné, sans autre modification qualitative, rendrait compte de la pathogénie des tubercules. Cette théorie physico-chimique n'est qu'une hypothèse et est loin de trancher la question. Ce qu'il faut surtout considérer, ce me semble, c'est que l'air confiné est presque toujours en même temps un air humide, privé de rayons lumineux, et vicié par la présence de produits quasi-toxiques, irritants pour les organes pulmonaires. C'est par leur action combinée que ces

diverses influences multiplient leur puissance. On remarque que cette association comprend des causes qui agissent sur la nutrition en général : l'insuffisance du *pabulum vitæ*, des rayons lumineux; et des causes qui agissent probablement sur le poumon lui-même : la présence dans l'air insuffisant de principes irritants. Cette alliance des deux ordres d'influence se retrouve à chaque pas de cette étiologie de la phthisie pulmonaire, de la détermination de tuberculose sur le poumon.

Encore une fois, en ce qui concerne l'air confiné, il est bien difficile d'en parler en dehors de la viciation, de l'humidité, de la privation des rayons lumineux : c'est ce qui m'a fait placer en tête de ce chapitre toutes ces diverses conditions sur la même ligne. La question de l'air vicié et insuffisant reviendra encore à propos des professions.

Refroidissement. — J'ai déjà dit un mot de l'influence de l'humidité à propos de l'air confiné, qui est souvent en même temps froid et humide. Il me faut revenir ici plus amplement sur l'influence du froid et du froid humide. Laënnec semble n'attribuer au refroidissement qu'une influence médiocre. « Des vêtements habituellement trop légers, ou l'impression du froid reçue lorsque le corps est échauffé, paraissent être dans nos cités la cause occasionnelle de la phthisie pulmonaire. Chez beaucoup de jeunes femmes,la maladie débute, au moins pour les accidents propres à donner de l'inquiétude, par un catarrhe pulmonaire, une péripneumonie et une pleurésie; mais ces causes produisent beaucoup plus souvent des catarrhes graves, des péripneumonies et des pleurésies qui ne sont point des affections tuberculeuses, et de là on peut penser que, quand la phthisie vient après ces accidents, les tubercules étaient antérieurs, et que leur marche a été simplement hâtée ou démasquée. » Broussais regardait naturellement le froid, et le froid humide, comme cause occasionnelle de la phthisie. Bouillaud (*Clinique médicale de la Charité*), influencé par Broussais, suppose que la tuberculose pulmonaire débute ordinairement par une inflammation, et, comme conséquence forcée, que le froid doit être placé en première ligne dans la série des causes de la phthisie. Louis ne croyait pas à l'influence des refroidissements.

Pour Briquet, chez 35 malades sur 109, le refroidissement a été le point de départ de la maladie, et dans ce cas la toux s'est développée, soit immédiatement, soit quelques jours seulement après l'action de la cause. D'après Scott Alison, médecin de Brompton hospital, 277 fois sur 603 l'influence du refroidissement était indiscutable. Beau (*Gazette des Hôpitaux*, 1865) affirme que 7 fois sur 10 la tuberculose pulmonaire a été l'aboutissant du catarrhe pulmonaire, suite de refroidissement. Beau exagérait ici, et Hérard et Cornil regardent les chiffres du savant médecin comme susceptibles de quelque rabais.

Pour Hérard et Cornil, la cause occasionnelle la plus fréquente, « c'est le refroidissement du corps. » Sur 100 observations de phthisie, ils ont trouvé le refroidissement signalé 43 fois. Ils admettent bien que, dans quelques-unes de ces observations, d'autres influences aient pu agir simultanément ; néanmoins, ils en citent un assez grand nombre dans les-

quelles le refroidissement, survenu brusquement au milieu d'une santé parfaite, a été suivi si immédiatement de la toux et des autres symptômes de la phthisie, qu'il est impossible de nier le rapport qui existe entre les deux ordres de phénomènes morbides. Bricheteau rapporte que Broussais, Flourens et Coste ont rendu tuberculeux des animaux soumis à des températures froides. De telles expériences sont sujettes à caution. Le froid a-t-il été en pareille circonstance le seul agent actif? Ne pourrait-on pas invoquer ici l'air confiné, l'alimentation impropre, l'absence d'exercice, et la violation de cette loi suprême qui attribue à chaque espèce un *modus vivendi* spécial? Ces animaux soumis au froid rappellent assez les singes du Jardin des Plantes, qui deviennent phthisiques, même en été. En pareille matière, il ne faut pas abuser de l'expérimentation. D'ailleurs, comme il est difficile d'admettre un air confiné qui ne soit pas un air vicié, obscur, etc., le froid exerce rarement son action en dehors de l'humidité. Rilliet et Barthez admettent que l'association de ces deux causes est nécessaire. Toutefois, Buchanam (*Lancet*, 1869) a mis en relief d'une façon pittoresque l'action de l'humidité agissant isolément. Dans quelques villes d'Angleterre, la mortalité par phthisie décrut rapidement, et dans la proportion de 50 pour 100, grâce à d'importants travaux de drainage. A ce propos, Damaschino fait la remarque suivante : « Nous devons cependant faire remarquer que le département de beaucoup le plus humide de France, mais où la température moyenne est la plus égale, le Finistère, est précisément celui qui, d'après Boudin, fournirait le moins de jeunes gens phthisiques à l'époque de la conscription. » Toujours la même complexité de causes, toujours aussi cette résultante du conflit inévitable entre l'organisme et les causes occasionnelles. Qu'on voie plutôt : le froid, a-t-il été établi, est une cause prédisposante de la tuberculose pulmonaire, et cependant l'affection tuberculeuse est plus rare dans les régions très-froides, en Suède et en Laponie, par exemple, que dans les climats tempérés. « Ne peut-on pas attribuer ce fait à ce que les enfants délicats, qui possèdent peu d'activité vitale, succombent en bas âge, sous les rigueurs de ces climats, qui seraient pour eux ce qu'était pour les jeunes Spartiates l'exposition sur le mont Taygète, éliminant de la race ceux qui n'offraient pas de bonnes conditions de résistance ou de calorification? En effet, la puissance avec laquelle l'économie produit de la chaleur et se maintient indépendante du milieu ambiant, semble mesurer l'activité de la vie organique. »

Il ne faut pas perdre de vue que c'est le refroidissement, bien plus que le froid, qui est incriminé par les auteurs.

Pidoux, dans l'échelle étiologique qu'il construit, place *le refroidissement* après l'hérédité et la diathèse, et avant les causes dépressives et violentes. Le refroidissement ne constitue pas seulement une cause de début, si l'on peut ainsi parler, de la première heure : la maladie une fois établie, il apparaît encore comme une cause aggravante, comme un puissant élément d'accélération. Il active le processus lorsqu'il tendait à s'atténuer, et ranime à chaque instant le travail destructeur qui pouvait se limiter, sinon

s'éteindre : il souffle sur les cendres. A dire le vrai, toute cause déterminante persiste d'ordinaire auprès de la maladie, comme un excitateur toujours prêt, habile à multiplier ses coups. Mais, dans l'espèce, cette remarque s'applique surtout aux refroidissements. C'est le lieu de rappeler que, pour certains auteurs, Niemeyer en particulier, les phthisies qui succèdent à un refroidissement sont d'une nature toute spéciale. Le froid, influençant directement le poumon, y détermine une broncho-pneumonie qui subit la transformation caséeuse, en vertu de la constitution lymphatique, scrofuleuse des sujets atteints. On sait ce qu'il faut penser de cette conception.

Je rappellerai ici que les meilleurs auteurs ne croient pas tous à cette puissance d'action du refroidissement.

Si telle est l'influence du froid, il faut nécessairement s'attendre à trouver la tuberculose d'autant plus fréquente, que les individus s'exposent davantage à son action. Or, c'est précisément le contraire qu'on observe souvent. Tandis que les affections inflammatoires des organes de la respiration (pneumonie, pleurésie, bronchite) sont plus communes chez les hommes que chez les femmes, en raison de ce fait que ceux-là subissent plus que ces dernières les intempéries, la tuberculose, au contraire, est plus fréquente chez la femme, que la vie sédentaire protége davantage contre le froid. Les ouvriers des champs sont aussi incomparablement moins souvent atteints que les ouvriers des villes. C'est qu'encore une fois l'influence d'un élément pathogénique est d'ordinaire modifiée par les autres éléments concomitants.

Alimentation insuffisante. — « L'alimentation insuffisante, ou de mauvaise qualité, est une cause fréquente de la tuberculose, d'autant plus puissante qu'elle vient souvent frapper l'ouvrier soumis à de rudes labeurs, chez lequel il y a dépense exagérée des forces et réparation incomplète du corps. Ce triste résultat de l'alimentation insuffisante s'observe souvent chez des individus tombés brusquement, à l'âge moyen de la vie, dans des revers de fortune, et contraints à des privations de toutes sortes, qui, en affaiblissant la force plastique, favorisent, surtout à cet âge, les altérations de la nutrition et le développement des produits morbides. » (Hérard et Cornil). Faut-il faire remarquer que l'alimentation insuffisante va le plus souvent de pair avec les autres conditions occasionnelles qui viennent d'être indiquées ? L'individu qui mange mal est ordinairement mal logé, et ici, comme à chaque pas, dans cet exposé, il est bien difficile de faire la part exacte d'une cause considérée isolément, en vertu d'une abstraction de l'esprit. Quoi qu'il en soit, un des résultats les plus nets de l'alimentation insuffisante s'observe chez les enfants élevés au biberon, qui sont plus que les autres sujets à la tuberculose. (Richet et Barthez, Barrier, Jaccoud.)

La nourriture viciée, où les divers éléments s'éloignent outre mesure des proportions moyennes, ne serait pas moins nuisible que la nourriture insuffisante.

H. Dobell (*on the nat. cause and treatm. of Tub.*, 1866), Brakenridge

(*British med. Rev.* 1869), ont voulu prouver que les personnes qui ne digèrent pas les graisses, sont plus exposées que les autres à la phthisie. Bricheteau accusait l'alimentation végétale et en particulier l'usage des féculents. Corradi (Bologne, 1862) est du même avis; il pense que l'augmentation dans le nombre des phthisiques est due à ce qu'on mange moins de viande et plus de féculents : par contre, la goutte serait devenue plus rare pour le même motif.

Bouchardat a soulevé un point intéressant de cette question, celui de l'alimentation relativement insuffisante. Aussi les individus qui émigrent dans un milieu plus froid, les nègres par exemple qui abandonnent la zone torride, les religieux de Saint-Bernard qui vont habiter à une grande altitude, succombent le plus souvent de la phthisie. Bouchardat pense que la quantité d'aliments respiratoires qu'ils sont accoutumés à prendre, ne suffit plus dans ces nouvelles conditions; d'où la prédisposition à contracter la maladie. D'ailleurs, la question des vêtements et de l'alimentation est intimement liée à celle des professions et des climats.

« A vrai dire, comme le fait remarquer excellemment Damaschino, toutes ces influences, froid, humidité, habitations malsaines, air confiné, vêtements insuffisants sont des causes secondaires qui relèvent d'une seule et unique origine : la misère. C'est là une des plus puissantes conditions étiologiques de la tuberculose. » Il est bien difficile, en effet, d'isoler les unes des autres les mauvaises conditions hygiéniques; elles s'entraînent l'une l'autre, se combinent fatalement dans des proportions variables dans cette formule concise et complète : la misère. Aussi semblerait-il plus rationnel, plus physiologique, lorsqu'il s'agit de chiffrer l'influence des causes hygiéniques, de les confondre en bloc plutôt que d'attribuer un coefficient arbitraire à des abstractions le plus souvent artificielles. Les chiffres ont alors une véritable éloquence, comme on dit, et qui laisse peu de place aux discussions oiseuses. Sur 1000 décès de pauvres, dit Marc d'Espine, 252 ont été amenés par la phthisie : sur 1000 décès de personnes aisées, au contraire, 63 seulement relèvent de cette cause. D'après Bertillon, 3 pour 100 seulement de riches succomberaient à la tuberculose, 33 pour 100 de pauvres. « La misère, dit Bouchardat dans un aphorisme énergique, est une cause de tuberculose. »

Deux grandes influences hygiéniques qu'on ne peut pas non plus isoler complétement, et qui s'ajoutent ordinairement à une ou plusieurs des causes précédentes, est la profession qu'exerce l'individu, le climat où il vit. Par cela même il est bien difficile d'attribuer le rôle exact de l'une ou l'autre cause envisagée isolément. Je vais rapporter aussi succinctement que possible ce qui a été dit à ce sujet, posant en principe tout d'abord que rien n'est plus difficile qu'une statistique de ce genre et que rien souvent n'est moins démonstratif.

Professions. — Une statistique n'aurait ici une véritable importance que si elle faisait la part de ce qui revient à l'hérédité, à la constitution du sujet, qui choisira plutôt la profession de charpentier, s'il est robuste,

qu'une profession sédentaire, etc., ce qui revient à la misère, aux excès qui accompagnent de préférence certaines professions. Une telle statistique n'existe pas. Toutefois, il est des faits qui sont indiscutables et ce sont ceux-là surtout que je reproduirai ici.

Les pernicieux effets de l'air chargé de poussière ont attiré de tout temps, on peut le dire, l'attention des médecins. Quoi de plus vivace que la tendance des esprits à tout attribuer, en médecine, au traumatisme! Et quel traumatisme plus efficace que celui que doit exercer sur la muqueuse bronchique un air chargé de corps irritants aussi ténus que possible, et qui s'attaquent en quelque sorte à tous les points de la surface respiratoire.

Dès le seizième siècle, Amatus Lusitanus signalait la pulmonie qui atteint fréquemment les ouvriers en plâtre. Diemerbroek (1649) et surtout Wepfer (1678) relevaient la fréquence des maladies de poitrine chez les piqueurs de meules, dans sa relation du mal de Reichland. Ramazzini, Sauvage Leblanc (1775) St-Roch, firent les mêmes remarques.

Dès 1649, Diemerbroek avait affirmé que les poussières se retrouvaient dans les poumons, et que l'irritation qu'elles y déterminent est bien la cause des accidents observés. Plus tard, on nia que les poussières pussent pénétrer jusqu'à l'extrémité des voies respiratoires; mais les travaux de Johnston, Chevallier, Holland, Desayvre (de Châtellerault), Putegnat, Peacock, Eulenberger, Belz, Charcot, Feltz, ont bien montré que cette pénétration se fait aisément. Les accidents morbides dus à la pénétration de ces poussières ont été désignés cliniquement sous le nom de phthisie; mais s'agit-il là d'une phthisie tuberculeuse? Les avis sont partagés. Laennec, partageant l'opinion de Bayles, se prononça catégoriquement en faveur de l'identité (voy. Laennec, *maladie des cailloutеux*). Mais J. Clarke, Sc. Alison, Hastings, Knight, admettent des différences entre cette phthisie traumatique, si on peut dire ainsi, et la phthisie spontanée vulgaire. Desayvre, Charcot, Feltz, Verrailhon (1866, thèse Paris) allèrent plus loin, et formulèrent les caractères précis de ces différences. Il ne s'agirait en pareil cas que de foyers d'inflammation chronique, au centre desquels se retrouvent les premiers agents actifs de l'inflammation secondaire. L'hérédité refuserait même son appoint à la démonstration de la similitude admise par Laënnec. Si l'on en croit Fordan et Verrailhon, les ouvriers frappés par cette sorte de phthisie ne transmettraient pas d'ordinaire la phthisie à leurs descendants, même lorsque le procréateur serait déjà arrivé à la troisième période de la maladie. En vérité il faut distinguer : pour ceux qui ne sont point en puissance de la diathèse, le processus aboutit simplement à une pneumonie chronique spéciale. Chez les prédisposés, au contraire, le germe tuberculeux se dévoloppe volontiers sur le terrain de la pneumonie chronique.

Après les poussières de meules il faut placer les poussières de charbon, qui chez certains ouvriers (mineurs, charbonniers, mouleurs en cuivre et en bronze) détermine une phthisie *des charbonniers* analogue à la phthisie des *cailloutеux*. Il serait oiseux aujourd'hui de chercher à établir

si la phthisie noire ou anthracose est produite par la présence de la poussière du charbon dans les voies aériennes, y compris le parenchyme pulmonaire. Les recherches d'Andral, Béhier, Piorry, Rilliet, celles d'Ambroise Tardieu qui étudia l'hygiène des mouleurs (*Ann. d'hyg.*, 1854), ont prouvé jusqu'à l'évidence qu'il en est ainsi. Point de doute non plus: l'anthracose n'est point la tuberculose et en est absolument indépendante; mais il n'est pas rare que les deux ordres de lésions coïncident. Tardieu a noté que sur 98 mouleurs en cuivre ou en bronze, 16 sont atteints de bronchites, 5 d'emphysème; aucun n'était phthisique. Tardieu dit également que sur 948 charbonniers, hommes, femmes et enfants, pris au hasard dans Paris, il ne rencontra que 5 phthisiques et emphysémateux. Certaines statistiques anglaises (non toutes, voir Peacock, Wilson) ont fourni des résultats opposés. Ainsi dans le Yorkshire, la phthisie tuerait, à nombre égal d'individus, quatre fois plus de mineurs que d'autres ouvriers. Damaschino fait remarquer, avec beaucoup de raison, que si on réfléchit aux conditions dans lesquels vivent les mineurs, on sera porté à penser que les poussières qu'ils respirent ne constituent pas la seule cause de mortalité.

La réaction, selon l'ordinaire, n'a pas fait défaut ici; on a été jusqu'à prétendre que les ouvriers qui manient le charbon sont, dans une certaine mesure, préservés de la tuberculose. On trouve même dans le *Dictionnaire des sciences médicales* (t. XLI) l'observation d'un poitrinaire que l'atmosphère d'une mine de charbon aurait guéri !

Parmi les autres professions où l'absorption des poussières végétales semble susciter la phthisie, il faut signaler en première ligne, le filage du coton qui causerait la phthisie *cotonneuse*, étudiée par les médecins des filatures. Les boulangers et les meuniers succomberaient aussi en grand nombre à la phthisie. En vérité, l'emphysème, les bronchites sont fréquentes chez ces ouvriers, ce qu'explique surabondamment leur genre de vie; mais on a compté que sur 2800 boulangers, 57 seulement étaient enlevés par la phthisie. Sur la même ligne, il faudrait placer les tisserands et les passementiers. Les professions qui exposent à la respiration des poussières animales (batteurs, brossiers, cardeurs de laine, plumassiers) fourniraient des statistiques analogues.

Le rôle des vapeurs irritantes est très-controversé. Tandis que Ramazzini, Patissier accusent le tabac d'être une cause active de phthisie, Parent-Duchatelet déclare qu'il ne peut nuire et, Simon va jusqu'à lui attribuer une action préservatrice. Mêlier est loin de croire que les ouvriers des manufactures de tabac sont plus enclins que les autres à la phthisie.

On sait que le chlore, le brôme, l'iode produisent des crachements de sang; mais il ne paraît pas qu'on ait eu d'occasion suffisante d'étudier l'action prolongée et plus profonde de ces vapeurs. On manque aussi de renseignements à l'égard des individus qui manipulent le phosphore.

Le travail dans l'air trop chaud ou trop sec a été diversement jugé. Benoiston (de Châteauneuf), de Beaufort considèrent l'exercice de la voix comme nuisible. Il faut se hâter d'ajouter que Lombard et Bouchardat y

voient au contraire un préservatif. Comme le font remarquer Bayle, Becquerel, Damaschino, il faudrait distinguer entre l'usage et l'abus.

En dehors des modifications de l'air respiré, les professions agissent encore par les positions et les mouvements qu'elles nécessitent. Les ouvriers qui travaillent courbés, ceux qui sont obligés à des mouvements violents des bras payeraient tribut à la phthisie au delà de la moyenne. Mais, encore une fois, il est bien difficile, dans tous ces détails, de savoir au juste ce qui revient à l'air confiné, à la misère, aux conditions individuelles. Toutefois il est hors de doute, que toutes les autres conditions égales d'ailleurs, les professions qui détermînent un traumatisme lent et continu de la surface respirante, tiennent la première place parmi les professions phthisiogènes ; on retrouve là aussi un exemple de cette alliance trop souvent constatée d'une action locale et d'une modification générale, soit préexistante en vertu de la diathèse, soit acquise par les mauvaises conditions hygiéniques.

Lombard (de Genève) a fait de nombreuses statistiques sur la phthisie considérée dans ses rapports avec la profession. J'en extrais les renseignements suivants :

Les mouleurs, donnent.	145/1000	phthisiques
Les ouvriers sédentaires dans une chambre trop étroite . .	140/1000	—
Les ouvriers dans un air sec et chaud.	128/1000	—
Les ouvriers en plein air	80/1000	—
Les professions où l'on parle beaucoup	79/1000	—
Les professions qui s'exercent à l'air humide.	39/1000	—

Villemin, qui défend par tous les arguments possibles la spécificité et la contagion de la phthisie, s'accommode difficilement des influences qui viennent d'être signalées. Il est juste de reproduire ici ses assertions.

« Rien n'est plus complexe que les conditions de la vie de l'ouvrier, et rapporter au fait seul de la profession tel accroissement ou telle diminution dans le chiffre de la mortalité par phthisie, c'est faire abstraction des circonstances qu'on invoque ailleurs comme causes efficaces de la maladie. L'agglomération, le confinement, le travail en plein air, le degré de misère ou d'aisance, le logement ne constituent-ils pas des circonstances d'une efficacité aussi grande que la profession elle-même, dans la production de la phthisie? Du temps où on poudrait, les perruquiers mouraient plus souvent phthisiques. Pour juger de l'influence comparative des professions, d'après les calculs de Benoiston, il faudrait que tous les malades d'une même profession entrassent dans les hôpitaux dans la même proportion d'abord ; ensuite, que toutes les professions fournissent invariablement un nombre de malades proportionnel à leur population, et enfin que chaque phthisique une fois entré à l'hôpital n'en sortît que mort. »

Les résultats de Lombard (de Genève) ne sont pas plus concluants que ceux de Benoiston.

Il recueille les décès de 1495 phthisiques dans les hôpitaux de Paris ; il

les répartit par métiers, puis il compare le chiffre qui revient à chacun de ces métiers à une table de mortalité dressée par Villermé pour 1807. D'abord, comparer la mortalité par phthisie à la mortalité générale, est déjà un procédé défectueux, puisque le terme de comparaison est variable d'une manière générale, et en particulier selon la profession ; mais l'imperfection de ce calcul est à son comble, lorsque Lombard compare les décès par phthisie des quelques années qui précèdent 1834 avec la mortalité de 1807, et c'est encore ce même tableau établi par Villermé en France qui sert de point de comparaison à Lombard pour calculer les proportions des phthisies recueillies à l'hôpital général de Hombourg.

Lombard ne se dissimule pas, du reste, que les résultats sont loin d'être irréprochables; il semble ajouter une plus grande confiance dans la troisième série de faits qu'il a recueillis à Genève; mais ces données sont établies sur des chiffres trop minimes. Lombard a divisé les professions en deux catégories, selon qu'elles donnent un nombre de phthisiques supérieur ou inférieur à la moyenne générale. Dans les professions situées au-dessus de la moyenne on trouvera les sculpteurs à côté des limonadiers, les domestiques près des imprimeurs, les soldats avec les chapeliers, les gendarmes avec les perruquiers. La catégorie au-dessous de la moyenne est aussi disparate que la précédente ; ce sont : des cochers et des confiseurs, des bouchers et des cabaretiers, des fondeurs et des bateliers.

La statistique de Hannover (*Maladies des artisans, Annales d'hygiène,* 1862) prend pour base de comparaison, d'une part, le nombre des malades, de l'autre celui des décès.

Le manque de concordance entre les résultats donnés par ces deux procédés prouve l'imperfection de l'un et de l'autre. Ici, comme ailleurs, aucune prédominance de tel ou tel métier. Le vice des méthodes numériques a été signalé depuis longtemps déjà par Godelier, Bertillon.

Il faut considérer comme plus sérieux les résultats statistiques de Trébuchet sur la mortalité dans la ville de Paris pendant 1852-1853. La base est plus rationnelle; le nombre des décès par phthisie est rapporté à la population de chaque profession, et non plus au nombre des malades et des décès généraux.

Objection : chacune des tables ne contient qu'une seule année, période trop courte pour compenser les fluctuations du hasard. Elles comprennent dans la profession, non-seulement les ouvriers qui l'exercent, mais tous les membres de la famille, ce qui atténue considérablement l'influence de la profession elle-même, si elle existe. Les groupes comprennent des professions qui n'ont aucune affinité réelle : médecins, vétérinaires, sages-femmes et dentistes sont confondus. Il n'y est point tenu compte de l'âge, qui exerce cependant une influence notable, comme le dit Bertillon.

C'est ainsi, dit-il, que l'on trouve à Paris que les concierges succombent beaucoup moins à la phthisie pulmonaire que la plupart des autres professions ; mais qui ne voit que ce résultat tient seulement à ce que la plupart des concierges sont déjà âgés et ne sont plus à l'âge d'élection (20 à 40 ans) et non à la salubrité des loges de portiers.

Cependant ces tables sont ce qu'il y a de mieux. Elles n'incriminent pas les poussières irritantes. Les cochers, les voituriers, les charretiers sont surtout atteints, probablement à cause du froid, des intempéries, de l'humidité. Il est vrai que les infirmiers, les religieuses fournissent un large contingent. Le maximum est pour les journaliers.

« Ainsi donc les résultats statistiques touchant l'influence des professions dans la pathologie de la tuberculose, ne nous apprennent rien ou presque rien, et au moins ne sont nullement en faveur de ce qu'on a voulu prétendre. »

Climats. — Certains climats représentent à l'égard de la phthisie pulmonaire un véritable traumatisme continu. Mais, comme le dit fort bien Damaschino, « dans un grand nombre de pays l'influence du climat se trouve tellement mêlée à celle de la race ou du genre de vie, de l'agglomération ou de la dissémination de la population, ou d'autres circonstances locales qu'il n'est pas aisé de distinguer l'action particulière à chacune de ces causes par rapport à la phthisie pulmonaire (la seule manifestation tuberculeuse sur laquelle nous possédions quelques renseignements chronologiques). Encore sur bien des points, et principalement en ce qui concerne les centres éloignés, nous avons peu de documents scientifiques sérieux et nous devons nous en rapporter à des informations multipliées et contradictoires. »

Walshe déclare qu'en ce qui concerne l'influence du climat sur le développement de la phthisie, il n'a qu'un petit nombre de faits pratiques à mentionner, et qu'il résume ainsi :

1° Il n'est pas, dans l'état actuel de nos connaissances, de climat qui puisse empêcher le développement de la phthisie.

2° Les influences antagonistes les plus nettement accusées sont celles qui viennent des conditions clamatériques des altitudes élevées. Fuchs, cité par Johnson (*physical Atlas*), a réuni des données importantes qui sembleraient prouver que la phthisie pulmonaire est plus fréquente dans le nord de l'Europe, sur le bord de la mer, à mesure qu'on s'élève à une certaine hauteur. Le remarquable ouvrage de Muhry (*Klimatolog. Untersuch.*, 1858) établit, comme très-probable, ce fait de la diminution de la phthisie avec l'altitude jusqu'à une limite où elle disparaît complétement. Et, bien qu'il y ait des exceptions (Madrid, placée à plus de 2000 pieds au-dessus de la mer, en offre une), il me paraît impossible de nier cette influence préservatrice des atmosphères élevées. Le développement considérable des poumons, dans ces altitudes, peut fournir l'explication de ces faits, d'autant plus que dans ces conditions climatériques il n'est pas très-rare de trouver des tubercules dans les autres organes.

3° La phthisie se montre dans toutes les zones.

4° Dans certains points de la zone torride elle est particulièrement commune, elle y est aussi complétement endémique que dans le Royaume-Uni.

5° Des climats très-froids ou très-chauds, et qui présentent une excessive humidité, sont moins favorables au développement de la phthisie que les

climats variables sous le rapport de la sécheresse ou de la température.

6° Toutefois, en Islande, où ces variations se ressentent au maximum, la phthisie est remarquablement rare. C'est là un exemple de l'impossibilité où nous sommes de nous rendre compte, par les données météorologiques, de l'immunité dont jouissent, au point de vue de la phthisie, certains points favorisés. C'est ainsi que, lorsque nous essayons d'expliquer par la chaleur et la sécheresse de l'air la rareté de la phthisie à Alger, en Égypte et en Syrie, nous nous heurtons à ce fait que les Indes orientales, dont le climat est très-chaud et très-humide, jouissent d'une semblable immunité ; de même la Nubie et le Chili, mais plus spécialement le premier des deux pays est aussi chaud et aussi sec que l'Égypte, et cependant la phthisie y est commune.

7° On considère comme favorable au développement de la phthisie les îles et le littoral ; cependant il convient de remarquer que les habitants des Açores, de Madère, de l'Islande et des Feroë, de Marsrand sur la côte de Suède, lieux dont le climat est aussi différent que leur situation géographique, ne payent qu'un léger tribut à cette maladie.

En somme, et bien que l'influence climatérique sur la production de la phthisie soit considérée comme un fait avéré, il faut bien reconnaître que cette maladie reconnaît un autre élément étiologique plus puissant, qui restera sans doute longtemps inconnu, et qui peut masquer ou renverser du tout au tout l'influence du climat.

Il va sans dire que Villemin ne manque pas de se servir de ces incertitudes à l'appui de la thèse ; de plus il trouve, dans quelques particularités de la distribution géographique de la phthisie, des preuves en faveur de sa doctrine. Voici ce qu'il dit à ce sujet : « La phthisie est répandue sur toute la surface du globe, et atteint toutes les races humaines. Elle est fréquente sous les tropiques, et semble diminuer plutôt vers les pôles que vers l'équateur. Elle est rare ou nulle sur les plateaux élevés. Elle croît avec l'agglomération et la concentration de la population.

« La tuberculose épargne des individus isolés, dispersés ou réunis au grand air ou à l'état nomade ; elle était inconnue chez certaines peuplades avant leur contact avec les Européens. »

Lancereaux a récemment envisagé la distribution de la phthisie à un point de vue très-intéressant (*Congrès international de géographie*, 1875). D'après lui, la phthisie existe dans tous les pays, chez tous les peuples ; mais elle sévit avec une inégale intensité. Relativement rare dans les régions polaires, cette maladie s'observe surtout dans les régions tempérées, partout où se rencontrent des agglomérations d'hommes, et principalement dans les grands centres industriels. Elle est fréquente dans les régions tropicales, où elle a une marche presque toujours aiguë. Toutefois, ces notions générales ne donnent qu'une idée vague de l'influence des agents cosmiques sur la production de la phthisie pulmonaire ; pour arriver à une détermination exacte des conditions ethnologigiques de cette maladie, Lancereaux a été obligé de pousser plus loin l'analyse, de décomposer le climat et ses principaux éléments : chaleur,

humidité, sécheresse, altitude, et de tenir compte des habitudes, du régime de vie, de l'activité musculaire des différents peuples. A cet égard, voici les conclusions de Lancereaux : « Le froid n'a aucune influence sur la genèse de la tuberculose. Les habitants des lieux élevés (800 à 1000) sont, comme ceux des régions polaires, fort peu exposés à cette maladie ; au contraire, ceux des endroits bas, humides et chauds sont fréquemment atteints de lésions tuberculeuses. Un air insuffisant, concentré, une alimentation qui n'est pas en rapport avec les conditions climatériques, les excès de boissons alcooliques, le défaut d'exercice musculaire, sont les circonstances les plus favorables au développement de la tuberculose. La race est sans influence appréciable sur le développement de cette maladie ; les peuples vivant de la vie sauvage ne connaissent pas ce fléau qui décime les peuples civilisés : » d'où la conclusion : « La tuberculose est une maladie de la civilisation. » A la civilisation appartient le devoir de la prévenir. Pour atteindre ce but, Lancereaux réclame des lois réglant la construction et l'élévation des maisons dans les villes, la largeur des rues, et exigeant qu'une quantité suffisante d'air soit allouée, non-seulement au soldat dans sa caserne, mais au collégien dans son lycée, à l'ouvrier dans son atelier et au concierge dans sa loge. Je reviendrai sur ces considérations à propos du traitement.

III. RAPPORTS DE LA PHTHISIE AVEC LES AUTRES ÉTATS MORBIDES (CAUSES PATHOLOGIQUES). — Je viens de passer en revue les conditions extérieures qui aident au développement de la phthisie pulmonaire sur un terrain prédisposé.

Je signalerai maintenant certains états pathologiques qui mettent l'organisme dans une véritable imminence morbide, et on va voir que ces occasions intérieures ne sont pas plus rares que les occasions venues du dehors.

On a étudié avec grand soin les circonstances où semble prise sur le fait la filiation d'une maladie avec la phthisie pulmonaire ; on pouvait espérer que ces recherches jetteraient quelque lumière sur la nature intime de la phthisie elle-même. Il est bien certain qu'ici, comme pour les causes extérieures, le rapport de causalité a souvent été admis là où il reste douteux, là même où il n'existe pas ; il faut surtout faire la part de la coïncidence. Quoi qu'il en soit, rien de plus intéressant que cette question de la phthisie pulmonaire devenue l'aboutissant d'états morbides antérieurs. Rien ne serait peut-être plus utile que d'établir l'appoint qu'apporte à l'évolution de l'affection consécutive la maladie première ; si elle en modifie l'allure et la portée, s'il est possible de reconnaître les caractères spéciaux à ces sortes de combinaisons morbides. Mais ce côté de la question est encore dans le vague, et je ne pourrai que reproduire les quelques données que la science possède déjà à ce sujet.

Enfin, comme corollaire direct de ce chapitre, se posera le problème de l'antagonisme ; puisque certains auteurs pensent que s'il est des affections qui mènent à la phthisie pulmonaire, il en est d'autres qui éloignent, qui neutralisent en quelque sorte la diathèse.

Les causes pathologiques seront divisées en plusieurs chapitres distincts.

A. Maladies diathésiques. — *Scrofule.* — Hérard et Cornil ont établi très-clairement les solutions que réclame le problème complexe des rapports de la phthisie et de la scrofule. 1° La phthisie doit-elle être séparée de la scrofule, ou bien les deux maladies constituent-elles une seule et même diathèse, la diathèse scrofulo-tuberculeuse ? 2° Si la phthisie est distincte de la scrofule, ne doit-on pas admettre que, lorsqu'elle s'observe chez les scrofuleux, elle est modifiée de façon à mériter un nom particulier, celui de *phthisie scrofuleuse*, par opposition à la phthisie ordinaire, phthisie essentielle, phthisie tuberculeuse? 3° En cas d'affirmative, quels sont les caractères généraux de cette forme de phthisie?

Sur le premier et le second point, divergences nombreuses et radicales qui se résument ainsi :

1° Il existe deux diathèses : l'une scrofuleuse, l'autre tuberculeuse. Bien que très-distinctes, ces deux diathèses coïncident fréquemment (Lebert). 2° Il y a identité complète entre les deux diathèses, qui n'en forment à proprement parler qu'une seule, de sorte que le tubercule est une lésion de la scrofule. C'est l'ancienne opinion de Morton reprise par Lugol. 3° La diathèse scrofuleuse a une existence propre et peut se manifester par des tubercules; mais ce produit accidentel a souvent d'autres origines que la diathèse scrofuleuse (Milcent).

Jusqu'aujourd'hui, c'est l'opinion de Lebert, c'est-à-dire la séparation de la scrofule et de la tuberculose, qui a été généralement admise. Hérard et Cornil ont insisté surtout sur ce fait que la matière caséeuse n'est pas fatalement de la matière tuberculeuse, et que la matière caséeuse de la scrofule, ne s'accompagnant pas de granulations grises, n'est pas du tubercule. Hérard et Cornil déclarent de plus que sur le terrain de la clinique, l'identité de la scrofule et de la phthisie ne peut se soutenir. La tuberculisation survient le plus ordinairement pendant l'adolescence et la jeunesse, la scrofule se manifeste plutôt dans l'enfance. Cette dernière maladie se caractérise par la multiplicité et la diversité des lésions (catarrhes, abcès, dartres, adénites, carie des os). En général, les lésions suivent un ordre d'apparition assez régulier ; elles affectent d'abord les téguments cutanés et muqueux, puis le système lymphatique ; plus tard l'appareil locomoteur et les viscères. La vraie phthisie en présente pas ces manifestations nombreuses et variées par lesquelles se révèle la scrofule. Elle est caractérisée essentiellement par un produit anatomique, la granulation, toujours identique malgré la diversité du siége, et secondairement par des inflammations qui sont variables suivant les tissus. La cachexie scrofuleuse est différente de la cachexie des tuberculeux. Ces derniers succombent dans un degré extrême de maigreur, épuisés par la diarrhée et les sueurs profuses. La cachexie scrofuleuse est plutôt humide que sèche, il y a une sorte de bouffissure des téguments bien différente du marasme du phthisique.

C'est ainsi qu'Hérard et Cornil défendent l'opinion de Lebert, celle qui, je le répète, a réuni le plus de suffrages.

En pareil état de cause, quelle peut être l'influence qu'exerce une scrofule antérieure sur la marche de la tuberculose? La phthisie chez les scrofuleux a-t-elle une physionomie, des allures, des mœurs spéciales? La plupart des auteurs qui séparent complétement la scrofule de la phthisie, et qui ne regardent pas la pneumonie caséeuse comme de nature scrofuleuse, s'accordent à reconnaître que ce qui caractérise particulièrement la phthisie scrofuleuse, c'est la lenteur de sa marche, une certaine bénignité relative, l'absence de fièvre et l'apparition tardive de ce symptôme. Il faut noter, dit Kortum, que les tuberculeux scrofuleux s'enflamment et suppurent difficilement. Suivant Morton la phthisie scrofuleuse a une marche chronique, et la fièvre est très-modérée, à moins que les malades ne commettent des écarts de régime, en s'exposant au froid, auquel cas une fièvre vive se déclare. Jos. Frank insiste également sur ces mêmes caractères. « Il arrive souvent, dit-il, que les poumons sont profondément attaqués sans que l'ombre du péril paraisse au dehors. » Milcent admet que la phthisie scrofuleuse diffère de la phthisie tuberculeuse par une marche plus lente, des symptômes d'une moindre intensité, et par cette particularité remarquable qu'une lésion locale considérable, des excavations tuberculeuses, coïncident souvent avec un état général peu alarmant. « On est tout étonné de trouver chez certains sujets des cavernes souvent énormes, avec une certaine apparence de santé. C'est à peine s'il y a de la fièvre même le soir, et l'amaigrissement est peu prononcé. Bien plus, à une période avancée de la phthisie scrofuleuse, il existe souvent une apparence d'embonpoint; la face est pleine; quelquefois, il est vrai, plutôt bouffie, et les joues sont colorées d'une rougeur circonscrite. »

Dans la phthisie scrofuleuse, dit Danjoy, l'état général n'est point en rapport avec la lésion ; la marche de l'affection est lente, et souvent elle n'est pas continue. mais présente des rémissions. A ces caractères, Danjoy ajoute : 1° l'abondance de l'expectoration dans la deuxième période ; 2° la rareté ou même quelquefois l'abondance de l'hémoptysie. Sur ce point particulier, il est en désaccord avec E. Bazin qui considère, au contraire, que la phthisie scrofuleuse peut être annoncée plus ou moins longtemps à l'avance par des hémorrhagies diverses ; épistaxie, hémoptysies, ménorrhagies, hémorrhoïdes, etc.

Bazin reconnaît à la phthisie scrofuleuse les caractères suivants : Le début est presque latent, et l'examen attentif de la poitrine peut seul en révéler l'existence. Il n'y a ni fièvre, ni douleur, ni dyspnée bien grande, ni amaigrissement prononcé, ni diminution sensible des forces ; l'appétit est conservé. Le ramollissement des turbercules pulmonaires ne s'annonce, en général, que par un changement survenu dans les signes physiques. La fièvre hectique qui marque si bien le début de la première et de la seconde période dans la phthisie essentielle, fait ici complétement défaut. La dyspnée n'est véritablement apparente qu'après un exercice actif. La phthisie scrofuleuse a généralement une marche lente et une durée fort longue. Hérard et Cornil sont loin d'accepter cette peinture de la phthisie scrofuleuse. Ils font remarquer, que si chez les scrofuleux on relève des

observations de phthisie à marche lente c'est que chez eux les lésions sont peu étendues, et que les poussées morbides sont séparées par de longs intervalles. Il peut très-bien se faire que ce soit là un résultat de cette sorte de balancement signalé par Guersant entre les lésions internes tuberculeuses et les lésions externes de la scrofule (adénites, exostéites, abcès,etc.) Bazin semble l'admettre lui-même quand il dit : « En général, il n'existe de tubercules que dans un seul poumon, ce qui peut expliquer jusqu'à un certain point la bénignité et la longue durée de la maladie. » Toutefois, il n'est pas juste de dire que c'est dans le peu d'étendue de la lésion pulmonaire, chez quelques scrofuleux, qu'il faut rechercher la bénignité des symptômes; il n'y a là rien de spécial à la phthisie scrofuleuse. Ce qui eût démontré l'influence favorable de la diathèse scrofuleuse, comme la comprennent ces auteurs, c'eût été une tuberculisation d'une grande partie des poumons, marchant lentement, et sans déterminer de symptômes généraux graves. Or, ces faits, s'ils existent, sont excessivement rares. Ordinairement, lorsque les altérations pulmonaires sont très-étendues, la maladie prend des allures rapides et se termine promptement par la mort, absolument comme dans la phthisie tuberculeuse proprement dite.

Pour Hérard et Cornil, les observations de phthisie qu'ils ont recueillies chez des scrofuleux, signalent la phthisie rapide et la phthisie lente dans des proportions qui sont à peu près les mêmes que lorsqu'il s'agit de phthisie n'ayant aucun lien avec la scrofule. Ce qu'il y a de plus remarquable, disent-ils, c'est que plusieurs auteurs qui ont assigné à la phthisie scrofuleuse un caractère de chronicité et de bénignité relatives, donnent précisément comme exemples et types de cette forme des phthisies dont la marche a été rapide et promptement funeste.

Hérard et Cornil résument leur doctrine dans les propositions suivantes : 1° la scrofule et la tuberculose sont deux affections distinctes, aussi bien par leurs caractères anatomiques que par leur symptomatologie ; il faut reconnaître néanmoins qu'elles ont entre elles un lien très-étroit de parenté et qu'elles sont quelquefois réunies chez le même malade ; 2° l'état caséeux (improprement appelé tubercule) est une terminaison spéciale commune à la scrofule et à la tuberculose; l'adénite caséeuse ne doit pas plus être distraite de la scrofule dont elle est une des principales manifestations, que la pneumonie caséeuse ne doit être retranchée de la phthisie pulmonaire; 3° la phthisie peut se rencontrer chez un scrofuleux; mais beaucoup moins fréquemment qu'on ne le croit généralement, c'est la *phthisie* dite *scrofuleuse;* 4° cette phthisie n'a pas de caractères particuliers. Elle marche avec la même rapidité que la phthisie, dite essentielle.

Pidoux pense aussi que la phthisie n'est pas la scrofule des poumons ; mais il reconnaît que les deux maladies ont des points de contact et des apparences similaires. A ses yeux, voici les ressemblances : ce sont deux maladies du système lymphatique ; ce sont deux maladies communes, et par conséquent non spécifiques. La différence capitale est que la scrofule est une maladie constitutionnelle initiale, et la phthisie une maladie

constitutionnelle ultime. Pour lui, « la scrofule primitive et fortement caractérisée, la grosse et jeune scrofule toute extérieure n'est pas féconde en phthisie. » Au contraire, les sujets soumis à la phthisie par la scrofule affaiblie et dégénérée sont tous acquis à la phthisie. Quoi qu'il en soit de ces considérations, il ajoute cette donnée concluante que sur 1000 phthisiques pris au hasard il y en a 500 qui n'ont jamais eu, même dans leur jeunesse, la moindre manifestation scrofuleuse, et 200 dont la constitution, le tempérament et les antécédents présentent des caractères en opposition avec ceux de la scrofule proprement dite. On le voit, Pidoux défend aussi, à sa façon sans doute, l'opinion générale.

Tel était l'état de la science sur ce point; mais tout vient d'être remis en question. De récentes recherches auraient découvert le tubercule véritable dans le lupus de la face (Friedländer), dans les tumeurs blanches (Koster, Lannelongue), dans certaines gommes dites scrofuleuses de la peau (Brissaud), dans les ganglions malades représentant le type des adénites scrofuleuses (Thaon, *Progrès médical*, 1878). Si ces premiers résultats se confirmaient et se généralisaient, il n'y aurait plus de scrofule; la scrofule ne serait plus qu'une annexe, qu'une dépendance de la tuberculose. Telle est la grande révolution qui se prépare.

Rhumatisme. Goutte. Arthritisme. — Si l'influence de la scrofule sur la phthisie est discutée, les doutes sont beaucoup plus grands et plus nombreux encore en ce qui concerne le rôle que joue l'arthritisme, la goutte et le rhumatisme, dans la genèse de la tuberculose.

Après Morton, qui croyait déjà que la phthisie succède au rhumatisme et à la goutte quand ces maladies sont chroniques et invétérées, Laycock, Danjoy, Sogniès, ont placé l'arthritisme parmi les causes de la phthisie. Il est vrai que d'autre part Wunderlich, Hamernjik, Pidoux voient dans l'arthritisme un antagoniste de la tuberculose. Pidoux a fait du moins cette réserve que l'affection tuberculeuse ne se développe pas lorsque les manifestations rhumatismales et goutteuses sont dans leur période d'acuité, mais peut se développer quand l'économie est déjà débilitée, lorsque les déterminations aiguës de la diathèse ont cessé.

Quoi qu'il en soit, les rapports de la phthisie avec l'arthritisme restent des plus obscurs. « Existe-t-il, dit Charcot, une corrélation bien réelle entre la goutte, la scrofule et la phthisie? Nous sommes peu disposé à l'affirmer d'une manière absolue; mais il est vrai que la scrofule est fréquente chez les sujets atteints de rhumatisme noueux; il est donc permis de se demander si ce n'est pas à cette dernière affection qu'il faut rapporter ce qu'on avait attribué à la goutte. Cependant Prout, qui avait soigneusement examiné ce point, admet que la scrofule et la goutte s'associent souvent, et que les enfants nés de parents goutteux sont exposés à la phthisie. Cette dernière affection, peu commune dans le rhumatisme articulaire aigu (Wunderlich, Hamernjik), est fréquente chez les sujets atteints de rhumatisme articulaire chronique. Chez les goutteux, au contraire, elle se présente rarement, bien que le diabète dont nous avons signalé l'étroite parenté avec la goutte, soit pour ainsi dire une porte toujours

ouverte à l'invasion de la phthisie. Cependant chez un jeune homme qui portait des concrétions tophacées autour de plusieurs jointures, Garrod a vu se développer une phthisie à marche rapide; mais on doit considérer ce fait comme exceptionnel. »

Néanmoins on admet volontiers que la phthisie évolue d'une façon assez particulière chez les arthritiques.

Pour Pidoux, la phthisie arthritique présente comme caractères principaux la grande lenteur dans la marche et l'évolution des symptômes; la discordance entre l'état local pulmonaire et l'état général du sujet; la fréquence des congestions pulmonaires et des hémoptysies. « La présence de l'élément arthritique chez un phthisique, dit-il, imprime à la marche de la phthisie, et surtout à l'invasion du tabes ou cachexie purulente tuberculeuse, une résistance et un retard d'extension remarquables qui font singulièrement contraster l'état général d'un arthritique avec son état local. Une merveilleuse conservation de la santé générale chez un phthisique issu d'arthritique ou chez un individu affaibli dont l'arthritisme ne se manifeste que par des symptômes vagues et avortés, est si commune et en quelque sorte si propre à cette classe de sujets, que beaucoup de médecins prennent pour des dilatations bronchiques les cavernes de la phthisie des goutteux. Que de malades j'ai reçus aux Eaux-Bonnes et à Paris avec le signalement : catarrhe pulmonaire chronique et dilatations bronchiques, écrit de la main de leurs médecins, et dont les poumons étaient bien excavés par une fonte tuberculeuse! »

Beaucoup d'auteurs, Hérard et Cornil, Charcot, entre autres, ne partagent pas cette croyance en une phthisie arthritique spéciale. Ici encore le débat reste ouvert.

Herpétisme. — Hérard et Cornil, Pidoux admettent un antagonisme entre l'herpétisme et la tuberculose. Je reviendrai sur ce sujet au chapitre *Antagonisme.*

Toutefois, je rappelerai que Gigot-Suard s'est efforcé de prouver que l'herpétisme engendre la tuberculose par voie d'hérédité et que réciproquement la tuberculose produit l'herpétisme avec ses formes multiples et variées. Cette double proposition lui paraît solidement établie sur un certain nombre de faits qu'il a observés et où il a vu des parents dartreux engendrer des enfants phthisiques et des phthisiques engendrer des dartreux. Cette opinion de Gigot-Suard manque de preuves décisives et ne semble pas avoir entraîné la conviction.

Cancer. — Rokitansky, frappé de la grande rareté de la coïncidence du cancer et du tubercule chez le même sujet, ajouta un article à la loi d'antagonisme. On y regarda de plus près et de nombreuses objections surgirent. Broca prouva que sur 900 cas de cancer on ne doit trouver que 50 fois la coïncidence, un peu plus de 5 pour 100, et il rappela que si le tubercule se produit le plus souvent dans les trente premières années, le maximum de fréquence pour le cancer est après cet âge. En voilà assez pour expliquer la rareté de la coïncidence. « En général, dit Noël Guéneau de Mussy, quand une action morbide est fortement impri-

mée dans l'organisme, quand elle a modifié l'ensemble de la constitution, elle s'en empare, en quelque sorte, et la rend moins accessible aux autres actions de même ordre. Le travail nutritif fortement dévié dans une direction semble plus difficilement entraîné dans une voie anormale. C'est ainsi qu'on a remarqué que le cancer coïncidait rarement avec la tuberculose. » Perroud s'exprime ainsi à ce sujet : « La proportion précédente (9 sur 100) signalée par Lebert semble donner gain de cause au professeur que nous citons. Toutefois, qu'il nous soit permis de faire remarquer, que de l'avis même de Lebert, chez la plupart de ces cancéreux atteints de tuberculose, les dépôts tuberculeux ont eu une marche très-lente. Dès lors, n'est-il pas permis de croire que les tubercules aient été purement de *cause locale* et ne suffisent pas pour bien préciser la diathèse tuberculeuse et sa coexistence avec la diathèse cancéreuse? C'est une question que nous ne pouvons que soulever actuellement; pour y répondre, il nous faudrait sur les caractères différentiels que nous avons assignés aux tubercules locaux des détails qui nous font complétement défaut. La statistique de Lebert est insuffisante à prouver ce qu'elle désire établir, elle est insuffisante aussi à prouver le contraire. » Brinton explique pour quelle raison il penche en faveur de l'opinion de Rokitansky ; il pense surtout qu' « on a eu le tort de considérer comme tuberculeuses des lésions pulmonaires qui étaient en réalité des lésions carcinomateuses secondaires au cancer de l'estomac. On sait que ces dépôts de cancer secondaire du poumon peuvent subir une transformation, à savoir une véritable régression. Les cellules se dessèchent, et, passant par tous les degrés de la solidification, ressemblent à s'y méprendre aux dépôts calcaires que laissent les tubercules dans le tissu pulmonaire. »

Gouin, en parcourant les *Bulletins de la Société anatomique*, a trouvé, sur 287 cas de cancer, 42 fois des tubercules. Il a laissé de côté « les cas où les poumons ne contenaient que des tubercules crétacés, desséchés pour ainsi dire. »

Lorsque le cancer et le tubercule coexistent chez le même sujet, exercent-ils l'un sur l'autre une influence quelconque? La marche de l'une de ces affections est-elle modifiée par l'autre? Noël Gueneau de Mussy admet cette influence réciproque : « On retrouve quelquefois dans les ascendants la double origine des deux diathèses. Une seule des deux cependant occupe généralement la scène morbide, une seule évolue et s'empare de l'organisme pendant que l'autre reste pour ainsi dire à l'état embryonnaire sans se développer, et c'est presque toujours alors le travail morbide le plus actif, le plus vivant et en même temps le plus fatalement destructeur : le processus cancéreux, qui impose silence à l'autre, le condamne à l'inertie, étouffe ses tendances expansives si prononcées quand il est seul. » Tout cela est bien philosophique et paraît *à priori* admirablement déduit. Tout cela est-il bien exact? « Dans quelques faits rares du reste, dit Béhier, la communication œsophago-pulmonaire reconnaît une double origine, un cancer d'un côté, des tubercules ramollis d'autre part, l'ulcération procédant à la fois des deux organes. Dans les

cas de ce genre, il y a, comme vous le voyez, deux diathèses coexistantes, *elles ont marché de front* sans que l'une étouffât l'autre. » Lebert a fait la même remarque et croit cette particularité plus fréquente dans le cancer de l'œsophage que dans celui de tout autre organe.

Il est certain que dans quelques cas les dépôts phymatiques trouvés dans les poumons des cancéreux ont eu une très-lente évolution (Lebert, Perroud). Mais c'est une exagération de dire avec Barth que « généralement, chez un même individu, l'affection cancéreuse et l'affection tuberculeuse ne suivent pas une marche parallèle et ne se développent pas en même temps, » et malgré les témoignages imposants que j'ai cités on ne peut douter de la simultanéité et l'indépendance du développement du cancer et du tubercule chez le même sujet.

Pidoux avait étudié aussi à un autre point de vue les rapports du cancer et de la phthisie. « Qu'on ne s'étonne pas, disait-il, si le tubercule est encore un produit éloigné et héréditaire de la dégénération du cancer, c'est dans l'ordre. On ne cite pas la filiation inverse, celui du cancer par la phthisie. »

Burdel (de Vierzon) a fait véritablement sienne cette question de la transformation par hérédité du cancer en tubercule. Sur 100 parents cancéreux, il a trouvé 25 enfants tuberculeux. Sur 100 familles, 79 affectées de cancer ont fourni 237 tuberculeux (1869).

Vigla, rapporteur du mémoire de Burdel, à l'Académie de médecine, taxa les chiffres apportés d'insuffisance, et déclara qu'il n'était pas impossible que dans les observations rapportées la phthisie et le cancer se soient développés d'une façon indépendante. Maurice Raynaud dit à ce même sujet : « La phthisie tuberculeuse est chose tellement commune et particulière, les exemples de phthisie acquise en l'absence de tout ascendant sont si nombreux, qu'il n'est pas étonnant que des cas de ce genre se rencontrent dans des familles cancéreuses ni plus ni moins que dans les autres. » Il fait remarquer qu'au nom de l'hérédité on n'est nullement fondé à conclure que de ce qu'une diathèse existe chez un parent, et une autre diathèse chez son enfant, celle-ci dérive nécessairement de celle-là par voie de transformation. Donc ici encore rien de conclu, rien de définitif.

B. MALADIES GÉNÉRALES CHRONIQUES. — On conçoit facilement *à priori*, d'après ce qui a été dit jusqu'ici, que toute maladie générale chronique, en entravant le travail nutritif et en exagérant, d'autre part, la déperdition organique, favorisera le développement des tubercules. Il en est bien ainsi d'une façon générale. Mais que de différences dans l'intensité d'action des diverses maladies générales, et qu'il est difficile parfois de se rendre compte de la sorte de hiérarchie qu'on est conduit à établir parmi elles ! Aujourd'hui encore il faut se contenter d'exposer les faits tels que l'observation les fournit.

Syphilis. — On trouvera dans la thèse de Landrieux un excellent exposé de l'influence exercée par la syphilis sur le développement de la phthisie. Cette influence fut déjà relevée par Ambroise Paré, Salvador

(1779), qui écrivait : « producit inflammationes, humores et tubercula in venis portibus nec non raro in pulmonibus ; » par Baglivi, Hoffmann, Morton, Valsalva, Frank, Sauvages, Tode, Schwartz, Stoll, Cullen, Saucerotte, Morgagni. Astruc parle aussi de phthisie vérolique due à l'évolution de gommes dans les poumons. Il rappelle l'observation de Brambilla. « On ordonna un électuaire pour un phthisique qui était dans une situation désespérée ; par une méprise d'apothicaire, l'électuaire fut donné à un malade vénérien pour s'en frotter, et le phthisique reçut l'onguent mercuriel au lieu de l'électuaire. Celui-ci, ne se doutant pas de la méprise, prit de l'onguent environ la grosseur d'une noix muscade deux à trois fois par jour, et il fut radicalement guéri, au grand ébahissement du médecin qui apprit ensuite par hasard comment la chose s'était passée. » Aux yeux de la plupart de ces auteurs, il s'agissait bien de lésions syphilitiques évoluant dans les poumons. Mais n'ont-ils pas pris pour des lésions syphilitiques des lésions tuberculeuses ? rien d'impossible. D'autres, il est vrai, ne voyaient là qu'une phthisie ordinaire développée sous l'action d'un traitement débilitant.

Après Bayle et Laënnec, la question se plaça sur un terrain plus solide. Déjà en 1810, Lemonnier signalait : 1° une phthisie pulmonaire syphilitique qui ne reconnaît d'autre cause que la syphilis et n'exige d'autre traitement que celui qui convient à cette dernière maladie ; 2° une phthisie qui dépend du traitement anti-vénérien ; 3° une phthisie qui évolue souvent avant la syphilis. C'était poser nettement le problème. On lit dans le Traité de Laënnec : « A Douarnenez il meurt par an 3 phthisiques sur 140 personnes, et pourtant il y a dans cette population de nombreux marins, attaqués depuis plusieurs années de syphilis constitutionnelle palliée à plusieurs reprises par des traitements incomplets ; circonstance que tous les praticiens regardent comme propre à développer la phthisie, et quoique ce fait ne soit pas encore démontré par des expériences positives, il est au moins probable que les excès, les affections syphilitiques dégénérées, l'abus de préparations mercurielles débilitantes et surtout du sublimé, sont quelquefois la cause occasionnelle du développement des tubercules ; mais cela ne prouve pas que ces causes suffiraient pour produire la phthisie chez des sujets qui n'y seraient pas naturellement disposés. » Pas la moindre allusion aux lésions pulmonaires syphilitiques. Malgré ce jugement de Laënnec, la phthisie spéciale syphilitique survécut.

Stokes compara la forme aiguë des manifestations pulmonaires syphilitiques à la bronchite qu'on observe pendant la durée des exanthèmes, tandis que la forme chronique offrirait, d'après lui, une grande ressemblance avec la phthisie pulmonaire. Graves croyait à la phthisie syphilitique *cliniquement*, déclarant ne pas savoir à quoi elle est due *anatomiquement* ; il admit qu'il s'agit probablement d'une éruption syphilitique sur les bronches. Honoré, Cullerier, Munck, patronnèrent aussi la phthisie syphilitique indépendante du tubercule.

En 1844, Ricord, dans ses leçons à l'hôpital du Midi, enseignait qu'il y

a des lésions pulmonaires qu'il faut de toute nécessité rattacher directement à la syphilis. En 1851, Depaul décrivait une manifestation de la syphilis congénitale consistant dans une altération spéciale des poumons. La même année, Lagneau, dans sa thèse, rangeait et englobait sous le nom de phthisie syphilitique les lésions suivantes : une bronchite ulcéreuse ; une pneumonie chronique ; un asthme ; des tubercules syphilitiques ou gommes.

Mais c'est surtout Virchow qui, le premier, donna une base résistante à la phthisie syphilitique, en décrivant histologiquement les gommes du poumon, une pneumonie syphilitique spéciale et des ulcérations syphilitiques des bronches. En France, Lancereaux signalait les mêmes altérations. Hérard et Cornil, sans nier la bronchite syphilitique de Graves, ni la pneumonie chronique syphilitique de Virchow et de Lancereaux, déclarèrent seulement que la gomme est la lésion syphilitique la plus fréquente dans le poumon.

Ainsi donc, selon un petit nombre d'auteurs, la syphilis peut avoir pour accident tertiaire, en quelque sorte, les tubercules pulmonaires. Pour d'autres la syphilis n'a pas une influence aussi directe, elle ne fait que débiliter l'organisme et le prédisposer, comme toute cause débilitante, à la phthisie. Pour d'autres enfin, la syphilis détermine dans le poumon l'évolution de véritables lésions syphilitiques : bronchite ulcéreuse syphilitique, pneumonie syphilitique interstitielle, gomme pulmonaire, qui produisent un ensemble symptomatique analogue à celui de la phthisie pulmonaire, mais curable, jusqu'à un certain point, par le traitement anti-syphilitique. La première opinion n'a plus aujourd'hui que de rares défenseurs. Les deux autres répondent seules d'ailleurs à la réalité.

Je n'ai pas à m'occnper de la phthisie syphilitique due à des gommes, à une pneumonie chronique. Quant au rôle que joue la syphilis dans le développement de cette phthisie tuberculeuse, il a été très-bien interprété par Pidoux, qui s'exprime ainsi à ce sujet :

« Serait-il vrai que l'abâtardissement et l'usure de la syphilis soient une cause plus ou moins éloignée de phthisie? Cela n'est pas douteux, et absolument de la même manière qu'elle est une cause de rachitisme, de scrofulisme déjà plus ou moins altéré, d'herpétisme, etc. Les autres maladies vénériennes, la blennorrhagie, par exemple, sont dans ce cas ; elles sont fécondes en bien des maladies chroniques intermédiaires, strumes et dartres, qui conduisent aux maladies actives, et, en particulier, à la phthisie. Je ne parle pas en ce moment de la tuberculose syphilitique proprement dite, ni de ces tumeurs qu'on appelle des gommes, dont la structure est si analogue à celle des granulations tuberculeuses. Ces productions tuberculeuses sont proprement et spécifiquement syphilitiques ; elles font partie des symptômes tertiaires de cette maladie et ne doivent pas être confondues avec la tuberculose non spécifique ou commune, qui constitue la phthisie. Lorsque celle-ci se développe comme conséquence de la syphilis, c'est d'une manière si éloignée, si indirecte, qu'elle

n'a plus rien de commun avec elle. Mais ce qui est certain, c'est que la syphilis est une source incontestable de la dégénération de l'espèce, et une source non moins incontestable de phthisie. Elle est aussi une des maladies constitutionnelles qui produisent le plus d'avortements, d'adénites strumeuses, de scrofule abâtardie, en un mot, de ces êtres chétifs, irritables, rachitiques, qui sont pour la phthisie une proie certaine. »

Diabète. — Le diabète, de l'avis général, est une des causes les plus actives de phthisie pulmonaire. Nicolas et Gourdeville avaient déjà signalé la *phthisurie sucrée*. Pinel, Copland, Bardéley, Contour, Andral, Hérard et Cornil, Pidoux, ont mis en relief cette partie de l'histoire du diabète. Griesinger affirme que chez les diabétiques on compte 43 pour 100 de mort par phthisie. Bouchardat aurait assisté à 19 autopsies de diabétiques, et 19 fois aurait rencontré des granulations grises. Il formule ainsi la loi de coïncidence entre le diabète et la tuberculose pulmonaire : « Des tubercules apparaisssent toujours dans les poumons des glycosuriques quand l'élimination de la glycose a lieu en proportion considérable et pendant un temps assez long. » Bouchardat attribue la phthisie diabétique à l'insuffisance continue des aliments de la calorification. Le diabétique, en perdant tous les jours, depuis longtemps, la glycose qui est un aliment respiratoire puissant, n'a plus la quantité nécessaire de matière combustible et calorificatoire. Il perd en proportion la faculté de maintenir sa température au degré nécessaire pour résister à toutes les causes qui lui soutirent sa chaleur, et qui exigent une dépense de mouvement d'une production équivalente, et il devient phthisique. C'est la même théorie que pour la phthisie chez les vaches laitières, le singe et le nègre expatriés. Bouchardat insiste sur l'extrême fréquence de la complication, qui est pour ainsi dire fatale chez les diabétiques âgés de moins de 15 ans.

Durand-Fardel dit aussi que le diabète longtemps méconnu, s'il existe chez des individus placés dans des conditions favorables à la phthisie, aboutit à la tuberculisation pulmonaire. Semmola, de son côté, considérant la grande fréquence de la tuberculose, pose en règle que, lorsque les diabétiques ne sont pas emportés par les accidents nerveux, c'est ordinairement la tuberculisation qui cause la mort. Jaccoud (*Nouv. Dictionn.*, art. Diabète, t. XI) fait remarquer que l'éclosion de la phthisie ne saurait surprendre dans une maladie qui n'est autre chose qu'une déviation du travail nutritif caractérisée par l'emploi vicieux des matériaux ingérés, et, comme conséquence, par un déchet organique rigoureusement proportionnel. La néoplasie tuberculeuse envahit le poumon, soit simplement en vertu de son affinité spéciale pour l'appareil respiratoire, soit aussi parce que les irritations broncho-pulmonaires, si fréquentes chez les diabétiques, concourent à fixer la localisation du produit morbide.

Si on en juge d'après le tableau de Griesinger, la phthisie diabétique se développe généralement un à deux ans après le début du diabète. D'après Bertail, elle éclaterait rarement chez le vieillard et chez l'enfant.

Mais Bouchardat, ai-je dit, l'aurait vue très-souvent chez des enfants de 12 à 15 ans; Billard l'aurait rencontrée chez un vieillard de 70 ans. C'est surtout au moment de la puberté qu'elle survient

L'influence du sexe est encore mal déterminée ; on pense généralement que cette phthisie est plus commune chez la femme. Les privations auraient une influence prépondérante. Bouchardat, Durand-Fardel, Griesinger et Mandl considèrent presque la tuberculose comme une complication exclusive du diabète pauvre ; Lécorché pense que ces auteurs exagèrent. La phthisie est aussi fréquente dans le diabète goutteux (Charcot, Brouardel). On s'est demandé si les excavations pulmonaires chez les diabétiques résultaient bien de l'évolution des tubercules ou de l'élimination de simples foyers de pneumonie chronique, comme l'admettent Wilks et Pavy; Jaccoud reste dans le doute, mais on admet généralement, avec Lecorché, que les lésions de la phthisie pulmonaire chez les diabétiques ne présentent rien de spécial. « Leur seul caractère distinctif tient à la rapidité avec laquelle elle se développe. »

Grancher et Thaon déclarent formellement que la pneumonie caséeuse diabétique est toujours tuberculeuse. Ils ajoutent aussi que la phthisie diabétique se caractérise non-seulement par la rapidité avec laquelle se forment les cavernes, mais aussi par le peu d'abondance des sécrétions. Richardson regarde, au contraire, la formation des cavernes comme exceptionnelle. Il croit que le diabète, enlevant aux tissus les liquides qu'ils contiennent, empêche les tubercules de se ramollir. Cette assertion est d'ailleurs démentie par de nombreuses autopsies, celles entre autres rapportées par Bertail, qui ne laissent aucun doute à cet égard.

C'est au sommet des poumons que se localisent d'ordinaire les tubercules. Les lésions sont les mêmes, je le répète, que chez les tuberculeux vulgaires, et les parties qui ne sont pas le siége de ces néoplasies présentent les mêmes altérations banales : inflammation, congestion, bronchite; toutefois on y trouverait plus souvent de la gangrène pulmonaire (notamment Fritz, Charcot).

Il peut se faire cependant que la néoplasie subisse un arrêt dans son développement, et que la mort soit le fait d'une autre complication (Grienlinger). La tuberculose ne reste pas toujours limitée aux poumons : elle s'étend parfois à d'autres organes : ainsi Recklinghausen trouva chez un de ses malades de nombreuses ulcérations dans le larynx et dans l'intestin grêle, et des noyaux tuberculeux dans le foie et les reins. Lebert constata également chez un diabétique le péritoine parsemé de granulations tuberculeuses et de tubercules jaunes caséeux.

Pour Lécorché, il n'y aurait rien de spécial dans la symptomatologie de la tuberculose diabétique. On y a vu néanmoins quelques légères dissemblances. Avec Chritison, Recklinghausen, Marchal (de Calvi), il faut admettre que l'hémoptysie s'y observe plus rarement. Les crachats caractéristiques de la phthisie semblent se produire plus tard que dans la phthisie ordinaire ; ils font des taches empesées sur le linge à cause du

sucre qu'ils contiennent. Les sueurs apparaissent plus rarement (Elliotson); elles sont alors moins abondantes et moins régulières que dans la phthisie commune. D'après Griesinger, la température ne s'élèverait pas au-dessus de 36° 3; elle tomberait même à 34° 6. Bertail et Lecorché ont vu cependant la température augmenter de quelques dixièmes de degré; les exacerbations vespérales étaient seulement un peu moins prononcées. Le début est ordinairement insidieux et la marche rapide. Richardson va jusqu'à dire que la phthisie diabétique ne dure pas plus de 6 à 8 semaines; il est certain qu'elle peut aller plus lentement et même s'arrêter (Bouchardat, Griesinger, Trousseau). Enfin, la phthisie ne met pas les diabétiques à l'abri d'autres accidents (Bertail), tels que troubles de la vue, affection de la peau, etc., comme l'ont prétendu quelques auteurs.

Pavy, ai-je déjà dit, pense que la phthisie des diabétiques est distincte de la phthisie tuberculeuse. C'est aussi l'opinion de Lancereaux, qui ne croit pas que les faits jusqu'ici connus établissent d'une façon suffisamment probante que la tuberculose soit une complication du diabète. La lésion pulmonaire du diabète est une pneumonie caséeuse qui se présente habituellement disséminée par points, tandis que celle qui survient dans l'état tuberculeux a une tendance à envahir tout un lobe. Cette distinction n'est généralement pas admise.

Quant à la *polyurie simple*, sur 75 cas, Lancereaux a trouvé seulement 2 phthisiques; dans un troisième cas, le malade avait été glycosurique.

Albuminurie. — On ne sait pour ainsi dire rien de l'influence de l'albuminurie sur le développement de la phthisie. Pinel aurait admis que l'albuminurie conduit à la phthisie. On a signalé aussi la terminaison par caséification de pneumonies aiguës survenues chez des sujets atteints de maladie de Bright (Lépine). Le professeur Lasègue a montré que l'albuminurie produit, dans le cours d'une phthisie, des bronchites œdémateuses qui modifient la physionomie et la marche de la maladie (Voy. p. 439). Enfin, il n'est pas impossible que dans quelques-uns des cas assez nombreux où la maladie de Bright et la phthisie coexistent, la phthisie ait précédé et peut-être causé la phthisie. C'est un sujet à élucider.

Alcoolisme. — Magnus Huss prétendit que l'usage des liqueurs fermentées guérit ou suspend la tuberculose pulmonaire. Peter et Jackson soutiennent aussi que la phthisie s'observe rarement chez les ivrognes. Walshe croit même avoir remarqué que les débitants d'eau-de-vie ne deviennent pas tuberculeux. Tripier aurait vu la tuberculose marcher lentement chez des individus adonnés aux boissons spiritueuses. D'autres pensent, au contraire, que la phthisie est loin d'être rare dans ces conditions et, de plus, qu'elle y a une évolution rapide. Kraus a décrit une véritable forme de phthisie galopante chez les ivrognes, et le docteur Launay cite deux faits confirmatifs de cette opinion.

E. Leudet conclut de son observation personnelle: 1° que la phthisie pulmonaire est moins fréquente chez les ivrognes de profession que chez les sujets sobres; sur 121 alcooliques, Leudet n'a trouvé que 20 tubercu-

leux ; 2° la marche de la phthisie est plus lente chez les alcooliques que chez les personnes tempérantes ; chez les premiers, en effet, la durée totale de la maladie oscille entre 1 et 3 ans et il n'y a pas eu un seul cas de marche aiguë. D'après E. Leudet, l'alcool, aliment respiratoire ralentissant le mouvement de dénutrition, exercerait une action favorable à la conservation des forces et modérerait ainsi la marche de la phthisie.

Hérard et Cornil ne sont pas de cet avis. Ils ont recueilli l'histoire d'un certain nombre de phthisiques qui, très-manifestement, avaient vu leur maladie débuter après l'usage immodéré de boissons alcooliques. Chez plusieurs d'entre eux la marche de la maladie a été rapide comme dans les cas du docteur Krauss.

Beel (de New-York) pense également que l'usage des boissons fermentées prédispose à la tuberculose, surtout à la forme rapide, et ne fait que précipiter la marche des tubercules déjà existants. Le docteur Beel a posé les conclusions suivantes : 1° l'opinion que les liqueurs alcooliques ont une influence marquée lorsqu'il s'agit de prévenir les dépôts tuberculeux, ne repose sur aucun fondement solide ; 2° au contraire, l'usage de ces liqueurs prédispose plutôt aux affections tuberculeuses ; 3° toutes les fois que la tuberculisation existe, l'alcool ne modifie en rien sa marche ; 4° dans aucune période de la maladie, il ne modifie notablement les effets morbides des tubercules sur l'économie. N. S. Davis, dans un mémoire où il analyse 210 cas de phthisie pulmonaire, a noté que 68 fois il y avait eu abus presque journalier de quelques-unes des variétes de boissons alcooliques, de 1 à 22 ans, avant l'apparition des signes de la tuberculose ; que 91 fois l'abus de ces boissons n'avait été qu'exceptionnel ; que 51 fois, enfin, l'abstention avait été complète.

Pour Lancereaux, l'abus des liqueurs spiritueuses contribue puissamment au développement d'une des formes spéciales de phthisie, la *phthisie granuleuse*, si toutefois il ne l'engendre pas à lui seul, au moins dans un certain nombre de cas.

On doit donc admettre avec Hérard et Cornil, Lancereaux, etc., que l'abus immodéré des alcooliques, avec l'appoint des autres excès, de la misère, qui accompagnent d'ordinaire l'ivrognerie, prédispose à la phthisie, ou la fait éclater. Rien d'étonnant d'ailleurs que les quelques ivrognes de profession qui, en vertu d'une constitution extraordinairement robuste, ont résisté à tant de causes de déchéance, n'aient rien à craindre de la phthisie.

Maladies générales aiguës. — Hérard et Cornil déclarent que parmi les fièvres éruptives, la scarlatine et la variole ne paraissent exercer aucune influence sur le développement et la marche de la tuberculisation. Toutefois, un certain nombre d'auteurs inclinent à croire que les fièvres éruptives, d'une façon générale, sont favorables à l'éclosion de la tuberculose dans certaines conditions déterminées. Pour eux, les fièvres éruptives jouent le rôle d'émonctoires, qui ont pour but l'élimination de la matière morbide ; que cette élimination n'ait pas lieu, l'infection des humeurs, persistant, donnera naissance à la disposition tuberculeuse. Ce

n'est là qu'une hypothèse, avoue Barrier; mais il ajoute qu'elle lui plait, et qu'il la trouve féconde en indicatitions rationnelles. Pour d'autres, Bricheteau par exemple, cette phthisie par métastase, par rétrocession, n'est qu'une coïncidence.

Barthez et Rilliet avancent, avec réserve toutefois, que les enfants vaccinés sont plus disposés que les autres à la tuberculose; cette opinion reste au moins douteuse. Carnet et Bayart pensent également que le vaccin prédispose à la tuberculose; mais si l'on songe au nombre d'enfants chétifs ou même cachectiques, qui lui doivent d'avoir échappé à la mort en évitant la variole, on croira avec Bouchardat que cette fréquence n'a rien que de très-naturel, et que la vaccine ne saurait être mise en cause.

Pour ce qui est de la rougeole, la majorité des observations est d'accord. Après Hoffmann, Frank, etc., Guersant considérait presque l'affection comme un moyen de diagnostic dans le cas où la phthisie était à craindre. Rilliet et Barthez ont noté que le quart des enfants atteints de rougeole, dans les hôpitaux, devient tuberculeux, pendant que Michel Lévy constatait une proportion analogue de phthisiques chez les jeunes militaires atteints de rougeole au Val-de-Grâce. Le même fait était observé à Vienne en 1853, et Barthez, sur 16 autopsies de malades morts de complication pulmonaire dans la rougeole, trouvait 3 fois une tuberculose aiguë, et une fois de grandes cavernes. Barrier et Pidoux, Vogel, considèrent aussi la complication de phthisie comme fréquente dans la rougeole.

Voici maintenant les opposants, car sur toutes ces questions l'accord n'est jamais complet.

Grisolle déclare que sur plus de cent rougeoles qu'il a eu à traiter au lycée Napoléon, chez des enfants de constitutions et de prédispositions bien différentes, il n'a eu aucun cas de phthisie consécutive. Roger professe que la rougeole ne donne pas lieu si souvent à la tuberculose; cette complication est pour lui un fait presque spécial aux hôpitaux, en rapport avec la chétive constitution des enfants qu'on y traite; elle est relativement rare chez les enfants de la ville.

Quoi qu'il en soit, ce qui semble surtout certain, c'est que l'apyrexie morbilleuse accélère la marche des affections tuberculeuses déjà existantes, et en précipite la terminaison fatale, surtout lorsqu'il s'agit de phthisie pulmonaire (Damaschino). Jaccoud fait remarquer très-justement qu'il faut tenir compte des différences qui résultent du germe épidémique.

Si l'on en croit Barthez, la rougeole s'accompagnerait d'ailleurs, le plus souvent, de granulose aiguë et généralisée, plus rarement de tuberculose limitée, de phthisie pulmonaire. (Communication orale. Damaschino.)

Comment donc concevoir l'action pathogénique de la rougeole?

Il est rationnel de croire que ce n'est pas la rougeole, en tant que rougeole, qu'il faut incriminer, mais plutôt l'affaiblissement qui lui succède. Bouchardat insiste beaucoup sur la diarrhée concomitante, d'où résulte

une grave altération des fonctions de nutrition et de calorification; on voit alors survenir les affections qui se développent à la suite de toutes les causes affaiblissantes, et en première ligne l'affection tuberculeuse.

Pour Trousseau, le véritable élément pathogénique, c'est le catarrhe bronchique, qui, d'ailleurs, ne ferait que mettre en jeu un germe héréditaire. Pour Monneret, c'est l'hyperémie bronchique qui jouerait ce rôle. Ici encore, on peut admettre que l'élément local, joint à l'affaiblissement général invoqué par Bouchardat, a suffi pour produire la tuberculose. Peut-être aussi la pyrexie a-t-elle, dans ces circonstances, joué un rôle analogue à celui des injections de liquide septique ou de pus, qui, dans certaines expériences de Chauveau (Communication orale à Damaschino) faites sur des chevaux atteints de morve chronique et latente, déterminent tout d'un coup une forme de morve aigüe rapidement mortelle.

Pour Hérard et Cornil, le catarrhe morbilleux agit de deux façons distinctes; ou bien par son intensité et sa longue durée, il éveille une prédisposition morbide à la tuberculisation, on bien il amène une exacerbation, une poussée aiguë de granulations et de pneumonie chez un malade qui portait antérieurement des granulations isolées, latentes.

La *fièvre typhoïde* est-elle une occasion favorable au développement des tubercules, ou bien leur est-elle antagoniste? La question encore pendante; je ne parlerai ici que de ceux qui admettent l'influence favorable, et j'exposerai les opinions contraires au chapitre *antagonisme*. Laënnec pensait que toutes les fièvres favorisaient la tuberculisation. Monneret dit : « Combien de malades ne voit-on pas devenir tuberculeux après cette fièvre! » E. Leudet est d'avis que la fièvre typhoïde peut se compliquer de tuberculisation aiguë qui rend alors le diagnostic presque nécessairement erroné et incomplet.

Mercier, dans sa thèse, admet également que la fièvre typhoïde amène souvent à sa suite la phthsie aiguë. « Nous avons vu, dit-il, dans plus d'une occasion, la phthsie suivre de si près la fièvre typhoïde, qu'elle devenait, pour ainsi dire, subintrante; mais il y a plus : ces deux maladies peuvent exister dès le début, se développer simultanément et parcourir parallèlement toutes leurs périodes sans préjudice de l'une à l'autre. » Hérard et Cornil pensent avec Révillod que les observations de Mercier ne sont pas concluantes. Guillermet écrit dans sa thèse que « la tuberculose s'observe assez fréquemment à la suite de la fièvre typhoïde », sans donner aucune preuve à l'appui de cette affirmation. Il ne paraît pas en réalité qu'il existe un rapport de cause à effet entre la fièvre typhoïde et la phthisie. Un individu prédisposé, s'il est profondément débilité par une dothiénentérie, deviendra plus apte à la phthsie; mais il n'y a là rien de spécial à la dothiénentérie.

L'influence de la *coqueluche* est admise de longue date. Willis l'appelait *vestibulum tabis*. Monneret et Pidoux ont insisté sur l'importance pathogénique de la coqueluche. Les divers auteurs ne l'admettent pas au même degré. Tandis que pour Barthez (Communication orale. Thèse de Damaschino) l'action de la coqueluche serait peu active, Roger la

considère comme étant peut-être plus puissante que celle de la rougeole. On ne peut guère admettre qu'il s'agisse d'une influence spécifique ; car la coqueluche se comporte ici comme à l'égard de toutes les diathèses dont elle hâte l'évolution (Trousseau). C'est une occasion morbide survenant chez un sujet prédisposé et non pas une cause réelle (Laënnec).

D'après Rilliet et Barthez, la tuberculisation de la coqueluche a un siége à peu près spécial. Presque toujours elle débuterait par les ganglions bronchiques. Cette assertion paraît beaucoup trop absolue à Damaschino. Henri Roger pense que peut-être la localisation pulmonaire est plus fréquente dans la coqueluche que dans la rougeole.

Sans doute, le séjour prolongé dans une chambre, une salle d'hôpital, un état fébrile de longue durée sont des circonstances adjuvantes ; mais la coqueluche agit surtout par les troubles nutritifs parfois assez prononcés qui lui succèdent quand sa durée se prolonge, lorsque les quintes, intenses et fréquentes, déterminent des vomissements répétés. De plus, selon la remarque de Devilliers, « l'irritation pulmonaire locale » a aussi son rôle, notamment dans les cas où des lésions pulmonaires compliquent la coqueluche. Là, encore, se manifeste l'action toute-puissante des excitations de la muqueuse des voies respiratoires sur le développement de la tuberculose pulmonaire (Hérard et Cornil).

Les *maladies aiguës de l'appareil respiratoire* ont ici une très-large part : on verra que d'autres maladies aiguës semblent n'agir que par leur intermédiaire.

Au commencement du siècle, la question de l'influence des affections aiguës des organes respiratoires sur la phthisie fut fortement discutée. Broussais et toute son école défendirent ardemment cette influence. Bayle, Laënnec, Louis, pensaient, au contraire, que le développement des tubercules était absolument spontané. Que dit l'examen impartial des faits? Pour ce qui est de la *laryngo-bronchite*, il est permis de lui appliquer tout ce qui a été décrit à propos du refroidissement, une des causes les plus actives de la tuberculisation pulmonaire. Le *rhume négligé* du populaire est loin d'être une pure banalité. On sait que Beau avait redressé l'expression et y avait substitué celle de *rhume dégénéré*, qui consacrait la succession des phénomènes catarrhaux en phénomènes tuberculeux. La *bronchite épidémique* n'est pas moins active. J. Clark avait remarqué que l'origine de la phthisie était rapportée par un grand nombre d'individus à l'*Influenza* qui régna en Angleterre dans l'été de 1832 et au printemps de 1833. Fournet a observé beaucoup de malades qui faisaient remonter leur affection à la grippe de 1837. Landouzy a aussi rapporté plusieurs faits semblables. Dans un certain nombre de leurs observations, Hérard et Cornil ont retrouvé l'influence évidente de l'épidémie de grippe qui a sévi pendant les années 1864, 1865, 1866. Fuster admet d'une façon générale que les maladies catarrhales aggravent tout au moins la phthisie pulmonaire, quand elles n'en déterminent pas le développement.

Fournet, Andral, Villemin, considèrent les *bronchites* qui précèdent quelquefois la phthisie, comme purement accidentelles ou même

les envisagent comme des manifestations d'une tuberculose latente. La plupart des auteurs, Bayle, Louis, les auteurs du *Compendium*, Clark, Stokes, Bouchardat, croient à l'action des bronchites. Sans doute, il faut tenir compte des bronchites tuberculeuses consécutives ; mais lorsqu'on voit des individus vigoureux arriver, à travers des bronchites répétées, à la tuberculose, on peut croire que ces phlegmasies, déterminant dans l'appareil respiratoire un afflux sanguin exagéré ont une réelle action, sinon sur le développement même de la tuberculose, du moins sur sa localisation dans le parenchyme pulmonaire.

« Le plus ordinairement, disent Hardy et Béhier, lorsque la *laryngite chronique* a une terminaison funeste, la mort est le résultat d'une complication plus ou moins dépendante de la maladie du larynx, et en tête de ces complications on doit placer, sans contredit, l'œdème de la glotte et la phthisie pulmonaire. . . . .

. . . .

« Dans d'autres circonstances qui sont moins rares peut-être qu'on ne l'a dit généralement, la phthisie laryngée se développe seule, sans aucun phénomène morbide du côté des poumons, et ce n'est qu'au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années que paraissent les signes d'une tuberculose pulmonaire. Plusieurs observations semblables se trouvent dans l'ouvrage de Trousseau ; nous-mêmes venons d'en observer un exemple récent. Dans ces cas, on peut évidemment considérer la maladie du larynx comme une dépendance de l'affection pulmonaire qui n'existait pas encore ; plus vraisemblablement, on pourrait admettre que ces deux maladies sont les effets successifs d'une même cause : de la diathèse tuberculeuse ; et c'est à cette opinion que se rattachent la plupart des auteurs modernes. Mais n'y a-t-il pas aussi des cas dans lesquels l'affection laryngée puisse être regardée comme la cause de la phthisie? Cette opinion, appuyée autrefois par Borsieri et Portal, ne compte plus guère de partisans aujourd'hui, et cependant il nous semble qu'on l'a peut-être rejetée un peu légèrement. »

On sait que la phthisie pulmonaire se déclare fréquemment chez des gens auxquels on a pratiqué la trachéotomie, et qui ont gardé longtemps une canule dans la trachée. De plus, les chirurgiens ont noté que le tubercule pulmonaire se développe facilement à la suite de la présence prolongée d'un corps étranger dans les voies aériennes. On peut se demander si la tuberculose n'est pas alors en partie le résultat de la gêne apportée à l'introduction de l'air dans les poumons.

Cette insuffisance de l'air inspiré pourrait bien être aussi pour quelque chose dans le développement des tubercules survenant dans le cours des laryngites chroniques.

Sommerbrock a tenté de démontrer, par des preuves expérimentales, que la phthisie pulmonaire a quelquefois pour origine des inflammations du larynx. Les expériences furent faites sur des lapins, chez lesquels il traversait le larynx et la partie supérieure de la trachée à l'aide d'une anse de fil de fer rougi ; il s'ensuivait une péri-bronchite purulente,

une pneumonie desquamative et enfin une véritable phthisie pulmonaire. Les expériences n'ont pas réussi chez les chiens, ce qui démontrerait au moins que les lapins ont une véritable prédisposition à la phthisie.

Pneumonie. — L'influence qu'exerce la pneumonie sur la production et la marche des tubercules est assez restreinte. C'est l'opinion de Laënnec, Louis, J. Clark, Fournet, Hérard et Cornil : les faits recueillis par ces maîtres montrent très-rarement l'inflammation du poumon parmi les maladies qui ont précédé directement la tuberculose (environ 7 ou 8 cas sur 100 observations) et encore, dans quelques-uns de ces cas, un certain intervalle s'étant écoulé entre les deux maladies; le rapport de causalité est loin d'être démontré. « Pour connaître exactement, dit Grisolle, les rapports qui pourraient exister entre la pneumonie et les tubercules pulmonaires, j'ai interrogé 72 phthisiques sur les maladies qu'ils avaient pu éprouver avant leur entrée à l'hôpital; or, sur ces 72 malades, 2 avaient eu une pneumonie plus ou moins grave et bien caractérisée 3 ou 4 ans avant les premiers symptômes de la phthisie; leur rétablissement avait été complet; 2 autres malades avaient eu une pneumonie 18 mois ou 2 ans auparavant, et c'est à dater de cette époque qu'ils ont commencé à éprouver de la dyspnée, de la toux et un peu d'amaigrissement. De son côté, Louis, recherchant les maladies antérieures sur 80 phthisiques, n'en a trouvé que 3 qui eussent éprouvé, 4 ans avant de mourir, une pneumonie. C'était à dater de cette époque qu'on avait noté chez eux la toux et l'expectoration; 4 autres malades accusaient aussi dans leurs antécédents une pneumonie, 5, 6 et 17 années avant l'apparition des premiers symptômes de la phthisie. Depuis ce moment, et bien que leur constitution fût débile, ils n'avaient pas été pourtant plus sujets à contracter des rhumes. »

Morton, Baglivi, Avenbrugger, Stoll, Corvisart, Bouillaud, Pidoux, sont d'un avis contraire. Williams et Stokes pensent aussi que la pneumonie aboutit dans certaines circonstances à la tuberculose. Ces cas sont susceptibles à d'autres interprétations peut-être plus rationnelles. On peut se demander d'abord avec Andral si la tuberculose ne préexistait pas, et si l'on n'a pas pris la cause pour l'effet. Bouchardat, fidèle à sa vue générale, pense que l'apparition de la tuberculose n'a pas été provoquée par l'inflammation pneumonique elle-même, mais par le retentissement qu'elle a eu sur toute l'économie, et les troubles de nutrition qui en ont été la conséquence.

Il est beaucoup plus commun de voir la *broncho-pneumonie* aboutir à la tuberculose pulmonaire (Henri Roger). Il est vrai qu'on peut admettre que, presque toujours, en pareille circonstance, la broncho-pneumonie était déjà elle-même une manifestation de la tuberculose.

Pleurésie. — La pleurésie va presque toujours de pair avec la tuberculose pulmonaire, tantôt effet, tantôt cause. Les uns pensent que le plus souvent elle est déjà une manifestation de la tuberculose pulmonaire; d'autres que, souvent, elle est le point de départ, la lésion d'appel de la phthisie pulmonaire.

Pour Hérard et Cornil, dans l'immense majorité des cas, les pleurésies qui se montrent chez les tuberculeux sont consécutives au développement des granulations, et si l'on professe une opinion contraire, c'est que, souvent, ces granulations existent sur la plèvre sans trahir leur présence par des indices évidents. Il en résulte que lorsque plus tard, après la pleurésie, les symptômes indéniables de la tuberculose se manifestent, on est porté à supposer que la pleurésie l'a suscitée, tandis qu'elle n'est elle-même qu'une conséquence des granulations pleurales et sous-pleurales. Louis, Monneret, Hardy et Béhier considèrent aussi l'affection de la plèvre comme un résultat de la tuberculose et nullement comme son origine. Grisolle a, au contraire, affirmé que « rien n'est plus commun que de voir une tuberculisation se déclarer après une pleurésie aiguë et chronique. » Cette opinion de Grisolle a force de loi.

Je reproduirai, simplement pour mémoire, cette bizarre remarque de Stokes : à savoir que la disparition rapide d'un empyème serait suivie fréquemment d'une explosion de tubercules. Évidemment, en pareille circonstance, l'épanchement était déjà de nature tuberculeuse.

Hémoptysie. — L'hémoptysie a été aussi regardée tour à tour comme effet et comme cause de la tuberculose.

L'idée de considérer l'hémoptysie comme une cause déterminante de phthisie devait tout naturellement découler des doctrines physiologiques de Broussais sur l'irritation. Le sang devient, à l'endroit des bronches et des alvéoles, une épine inflammatoire qui développe la phlegmasie chronique source de la tuberculose. Morton, Baumès, Andral (au début de sa carrière) n'hésitèrent point à admettre l'influence provocatrice de l'hémoptysie. Cette opinion, bientôt abandonnée, fut présentée avec variante, et comme une découverte, par Niemeyer en 1857 ; pour lui, d'ailleurs, l'hémoptysie ne déterminerait pas la tuberculose pulmonaire, mais seulement la pneumonie caséeuse. C'est là toute la différence. On sait maintenant ce qu'elle vaut. Sanderson a rappelé, à l'appui de Niemeyer, l'aphorisme hippocratique : « sanguinis sputo, puris sputum et fluor. » Cependant, des objections venues de bonne part élevaient contre la doctrine de Niemeyer. Skoda avait fait remarquer que l'hémorrhagie ne se fait pas dans les alvéoles, mais seulement dans les bronchioles ; que le sang n'est pas un agent aussi irritant, et que d'ailleurs les efforts de toux le chassent bien vite. Traube ajoutait un argument clinique; il n'avait jamais eu l'occasion de se démontrer l'influence de l'hémoptysie sur la tuberculose. Waldenburg, néanmoins, a encore défendu dans son Traité, d'ailleurs sans nouveaux arguments, les conclusions de Niemeyer.

En France, le rôle phthisiogène de l'hémoptysie compte peu d'adhérents. Avec Laënnec, Louis, Andral, Monneret, on continue à croire que l'hémoptysie est la conséquence de la congestion pulmonaire ; qu'elle accompagne l'éclosion tuberculeuse, mais qu'en aucune façon elle ne saurait la déterminer

Certains auteurs ont admis simplement la transformation caséeuse des

infarctus hémoptyques. « Dans quelques circonstances, la pneumonie catarrhale poursuit son œuvre à l'intérieur même de l'infarctus et se transforme en un produit caséeux qui peut être pris pour une masse de nature tuberculeuse. Graves a signalé une sorte de pneumonie consomptive qui n'avait pas d'autre origine. Mais il aurait observé en pareil cas des phthisiques et non des tuberculeux. Cruveilhier, il est vrai, nie qu'aucun des modes de l'affection tuberculeuse des poumons se rattache à la transformation des caillots; comme l'a dit Jaccoud, la tuberculisation du sang n'est pas encore démontrée. On ne saurait donc affirmer, comme on l'a fait si souvent, qu'un épanchement sanguin puisse être une cause prochaine ou même éloignée de la production du tubercule » (Duguet).

Les *affections chroniques du tube gastro-intestinal* sont des causes déterminantes très-actives de la phthisie. Le rétrécissement simple de l'œsophage (Peter), la dyspepsie (Beau), l'entérite chronique, le cancer de l'œsophage (Lebert), l'ulcère simple (Niemeyer), le cancer de l'estomac, du rectum, ont joué un rôle indiscutable dans bon nombre d'observations. Lorsque la lésion est de nature cancéreuse, l'état général multiplie la gravité des désordres digestifs.

L'influence des *maladies du cœur* semble nulle.

Il est une lésion de l'appareil vasculaire dont la part dans la genèse de la tuberculose est aujourd'hui parfaitement établie. Traube, Lebert ont enseigné que le *rétrécissement de l'artère pulmonaire* s'accompagne souvent de pneumonie caséeuse. Constantin Paul a étudié avec soin ce sujet; il a montré que le rétrécissement de l'artère pulmonaire, soit congénital, soit acquis, aboutit fréquemment à la phthisie, même en dehors de toute prédisposition héréditaire. Il en est encore ainsi lorsqu'une tumeur quelconque du médiastin, un anévrysme de la crosse de l'aorte, par exemple (Hanot), rétrécit le vaisseau par compression.

Or, comment procède le rétrécissement? Influence-t-il exclusivement sur l'état général de l'organisme par les troubles apportés à l'hématose? Cette explication est fort vraisemblable. On doit y ajouter l'intervention d'un élément local et admettre, avec Lebert, que la phthisie a été favorisée par l'état d'anémie du poumon, par une débilité locale facilitant l'évolution des tubercules.

Maladies utérines. — Bennet a cherché à démontrer que les affections chroniques de l'utérus, par l'anémie et la débilité qu'elles produisent, prédisposent à la phthisie pulmonaire. Cette opinion est plausible. Malheureusement le nombre des observations qu'il rapporte est trop restreint, et les conclusions manquent de précision et de netteté.

Maladies du système nerveux.— Maladie de la moëlle. — Lestage a posé, dans sa thèse, les conclusions suivantes : 1° La phthisie pulmonaire peut se développerpendant le cours de quelques maladies chroniques de la moëlle, en dehors des affections tuberculeuses de la substance nerveuse et des vertèbres; 2° La phthisie pulmonaire est alors sous l'influence de cet état d'affaiblissement général que détermine la longue durée de l'affection spinale; 3° La phthisie pulmonaire développée dans

ces conditions, est surtout remarquable par les douleurs thoraciques et par la rapidité de sa marche.

D'après Niemeyer, la mort, dans l'*ataxie locomotrice*, survient d'ordinaire de trois façons : par escharres du décubitus, par cystite de mauvaise nature ou par complication de phthisie pulmonaire. D'après Jaccoud, la phthisie pulmonaire éclate souvent dans le cours de la sclérose postérieure; Ollivier (d'Angers), Charcot et Vulpian ont fait la même obvation.

Dans une statistique, Schrœder van der Kolk fait ressortir que, bon nombre d'*épileptiques* ont succombé par suite de phthisie tuberculeuse. « Dans la *sclérose en plaque*, dit Charcot, le plus souvent, la vie est encore abrégée par l'intervention de quelque maladie intercurrente : la pneumonie, la phthisie caséeuse, la dysenterie peuvent être comptées parmi les plus fréquentes de ces affections terminales. » Bourneville ajoute, dans une note : « Il ressort de la statistique que nous avons dressée, que les maladies pulmonaires (pneumonie, pleurésie purulente, tubercules) l'emportent de beaucoup sur les autres. » Les mêmes remarques s'appliquent à la *paralysie agitante*.

L'aliénation mentale s'accompagne souvent de phthisie pulmonaire. On trouve les chiffres suivants, dans la thèse de Bergonnier : La phthisie cause la mort de 36,07 0/0 d'aliénés mélancoliques, et de 6,52 0/0 d'autres aliénés. On conçoit que les mélancoliques, qui souvent mangent à peine et prennent peu d'exercice, payent un plus large tribut.

Les rapports qui existent entre la phthisie et *la grossesse* ont été définis par Caresme (thèse, Paris 1866), dans les propositions suivantes :

1° C'est à la grossesse, deux fois sur trois, que revient la plus grande part dans le développement de la maladie;

2° c'est elle, qui dans la moitié des cas, a fait naître des accidents tuberculeux, soit pendant sa durée, soit peu après son terme ;

3° l'époque où ont apparu les accidents à beaucoup varié sans qu'on puisse en donner la raison; lorsqu'ils ont éclaté dans le courant même de la grossesse, cela a été d'ordinaire vers le milieu ou pendant la seconde moitié ;

4° lorsque l'affection pulmonaire existait antérieurement à la grossesse, celle-ci a toujours amené une exacerbation six fois sur sept avant l'accouchement, une fois seulement après;

5° la gestation n'a agi sur l'évolution tuberculeuse que chez des sujets offrant une prédisposition héréditaire, indiquée soit par les antécédents de famille, soit par le tempérament, soit par les manifestations diathésiques;

6° cette action a déterminé avant de faire naître la phthisie des phénomènes chloro-anémiques prémonitoires, qui survenus pendant où après la grossesse, ont persisté jusqu'à l'explosion des premiers symptômes thoraciques ;

7° elle ne s'est pas exercée directement sur le poumon, mais elle a porté

sur tout l'organisme qu'elle a débilité et préparé ainsi aux manifestations diathésiques ;

8° la grossesse a suffi dans un certain nombre de cas pour produire à elle seule la tuberculisation chez des sujets prédisposés héréditairement; mais le plus souvent (environ 2 fois sur 37) son influence a été secondée par d'autres causes d'affaiblissement ;

9° parmi ces causes, la plus puissante et la plus fréquente a été la mauvaise hygiène ;

10° les maladies diverses ont eu, en général, une importance beaucoup moindre que les conditions hygiéniques. Il faut en excepter toutefois les affections thoraciques ou scrofuleuses qui, même sans gravité, indiquent toujours une disposition fâcheuse du poumon ou de l'organisme ;

11° il faut en excepter encore les complications de la gestation et de la puerpéralité qui, dans le tiers des cas, ont aidé notablement au développement des tubercules ;

12° la force de la constitution n'a pas empêché ce développement ;

13° aucune période de l'âge adulte ne leur a été plus spécialement favorable ;

14° l'accouchement survenant dans le courant de la maladie, a rarement amené une amélioration durable. Presque constamment l'état est resté stationnaire, ou a empiré après la délivrance ;

15° la multiparité, deux fois sur trois, a agi comme l'uniparité : c'est la dernière gestation qui seule a paru altérer la santé ;

16° la terminaison prématurée de la grossesse n'a pas semblé modifier notablement son action ;

17° la lactation a agi dans le même sens que la grossesse, en débilitant l'organisme, mais seulement quand elle a été trop prolongée ou compliquée ;

18° lorsque la gestation n'a aucune part sensible dans la tuberculisation, ce sont les autres causes débilitantes, surtout la mauvaise hygiène, et quelquefois des affections fébriles ou inflammatoires, qui, jointes à la prédisposition congénitale, ont déterminé l'évolution morbide ;

19° dans certains cas, l'influence débilitante de la grossesse, pour ne s'être révélée par aucun signe directement appréciable, n'en a pas moins dû s'exercer sur l'organisme ;

20° à part les exacerbations et les rémissions produites par la grossesse, l'accouchement et la puerpéralité, la marche de la phthisie qui se développe sous l'influence de la gestation n'a rien présenté de particulier. (Caresme.)

Traumatisme. — Comme tous les processus morbides diathésiques, la tuberculose peut se manifester sous l'influence du traumatisme. Lorsqu'il en est ainsi, le plus souvent les tubercules apparaissent d'abord dans les tissus ou dans les organes qui ont été le siége du traumatisme et se généralisent ensuite ; Verneuil en a rapporté un exemple frappant.

Un jeune homme de 22 ans qui, dans sa première et sa seconde enfance, avait eu des accidents de scrofule, reçoit à la bataille de Sedan

une balle qui frappe le scrotum sans blesser les testicules. Dès la fin de 1870, des douleurs se manifestent dans les testicules qui augmentent de volume, et, lors de l'examen fait par Verneuil en 1876, il constate une épidydimite double de nature tuberculeuse, ainsi qu'un gonflement irrégulier de la prostate et des vésicules séminales dû à la tuberculose de ces organes. Dès 1872, du reste, des poussées tuberculeuses s'étaient faites vers les organes thoraciques.

Les *contusions de la poitrine* peuvent aussi devenir le point de départ de la tuberculose des poumons. Déjà, en 1874, Perroud a montré que des mariniers sans aucune prédisposition morbide et vivant dans de bonnes conditions hygiéniques, sont devenu phthisiques du fait de la compression habituelle qu'ils exercent sur leur poitrine avec l'instrument au moyen duquel ils manœuvrent leur bateau. Récemment, Léon Le Fort a publié plusieurs observations confirmant cette influence du traumatisme. On voit des sujets faisant des chutes sur la poitrine, recevant des contusions violentes avec ou sans fractures des côtes, et chez qui la tuberculose pulmonaire se déclare rapidement et amène la mort en peu de temps.

S'il est démontré que beaucoup de maladies, en délibitant profondément l'organisme et en intéressant particulièrement les poumons, favorisent l'évolution de la phthisie, on s'est demandé si certaines dispositions morbides intérieures ne s'opposeraient pas au dévoloppement du germe tuberculeux. Mais avant de traiter de cet antagonisme, il me reste à parler de deux sources de la phthisie, encore contestées aujourd'hui mais qui, aux yeux de certains auteurs, seraient d'une importance capitale : je veux dire la contagion et l'inoculation.

Contagion. — La phthisie pulmonaire est-elle contagieuse? « Une pareille question, dit Andral, sera toujours scientifiquement difficile à résoudre, en raison de la grande fréquence de la phthisie. » Galien, Baglivi, Morgagni, Cullen, Jos. Frank, Baumès, Hufeland, croyaient à la contagion; mais Portal, Laënnec, Watson, la repoussaient énergiquement. « Aujourd'hui, dit Requin, que cette contagion n'a peut-être plus parmi nous, ni en Angleterre, ni en Allemagne, ni dans tout le nord de l'Europe, personne pour y croire et pour en avoir peur, ni peut-être même dans le monde médical tout entier, pas une voix véritablement savante pour la proclamer et l'enseigner, nous n'avons que faire, nous qui vivons et écrivons dans l'atmosphère de la médecine française, d'attaquer et de combattre en règle un fantôme chimérique, un vain épouvantail. » Toutefois dans le midi de l'Europe, l'Espagne, le Portugal, l'Italie restaient fidèles à la croyance en la contagion.

Les travaux de Villemin sur l'inoculabilité des produits tuberculeux, ont vivement rappelé l'attention sur ce sujet et ont rendu un regain de nouveauté à l'ancienne opinion. Cependant, comme le disent excellemment Hérard et Cornil, une maladie peut être inoculable sans être nécessairement contagieuse; la syphilis en fait foi. En outre, il n'est pas démontré que les sueurs, les crachats, l'haleine des phthisiques, agents présumés

de la transmission, soient inoculables. Hérard et Cornil ajoutent, il est vrai, que la contagion n'exige pas nécessairement l'inoculabilité ; et qu'alors même que les expériences échoueraient, il pourrait se faire encore que des circonstances particulières, la cohabitation prolongée avec une personne atteinte de tuberculisation, la respiration incessante de l'air qu'elle expire, produisissent des résultats qui ne seraient pas obtenus dans des circonstances différentes.

Pidoux doit compter au premier rang parmi les adversaires de la contagion. « Pour moi, un des médecins de France qui voient le plus de phthisiques et qui, depuis la discussion de l'Académie en 1867-1868, me suis scrupuleusement appliqué, tant à l'hôpital de la Charité, où mon service est très-chargé de phthisiques, que dans ma clientèle de Paris et des Eaux-Bonnes, à rechercher les faits qui peuvent déposer en faveur de la contagion de la phthisie, je déclare n'avoir observé que quatre cas dans lesquels la maladie s'est développée chez des sujets qui n'en paraissaient pas affectés pendant qu'ils donnaient des soins assidus à des phthisiques et qui n'ont présenté les premiers symptômes de la tuberculose pulmonaire que plusieurs mois après la mort de ceux qui les auraient infectés. Eh bien ! ce chiffre imperceptible dans une maladie si commune, a-t-il la prétention de prouver la contagion de la phthisie, en face de 5000 faits dans lesquels l'origine de la maladie a été incontestablement accidentelle, quand elle n'a pas été, soit acquise, soit diathésique, soit héréditaire, et de plus, dégagée de toute circonstance où elle aurait pu être contractée par contagion. » Et Pidoux charge à fond de train les arguments des contagionistes. On dit : la contagion demande un contact continu et prolongé avec des phthisiques du deuxième et surtout du troisième degré. L'atmosphère est alors saturée de particules tuberculeuses qu'on respire surtout dans les lieux restreints où sont souvent agglomérés des phthisiques et des personnes susceptibles de le devenir. Si ces dernières sont frappées à leur tour, la panspermie tuberculeuse se charge de l'explication.

Mais indépendamment de tout germe tuberculeux, les conditions antihygiéniques des lieux confinés sont justement les plus favorables qu'on puisse imaginer au développement de la phthisie acquise, en dehors de toute contagion.

« N'est-ce pas dans des conditions analogues mais plus efficaces encore que se trouvent les personnes qui, à la suite de longs soins, de veilles répétées, de fatigues excessives, d'une tristesse profonde et prolongée perdent une femme, un mari, une fille, un frère, lentement épuisés par la phthisie? » Ici encore la phthisie est acquise.

Pidoux va plus loin : « Voilà, dit-il, une maladie qu'on fait naître sous l'influence de fatigues, d'excès, de chagrin, de tristesse, etc. Vous ajoutez à ces conditions pathologiques spéciales une imprégnation immédiate et prolongée du sujet au moyen des exhalaisons qui émanent du corps d'un phthisique en colliquation. La personne ainsi prédisposée et ainsi imprégnée, supposons que ce soit la femme du phthisique, commence une phthisie quelques mois après la mort de son mari, dont elle a partagé la

chambre et le lit jusqu'aux derniers jours, et vous assimilez cet exemple à un fait de contagion? Mais faut-il tout cela à la morve et à la syphilis pour se reproduire! Le typhus, la variole, la scarlatine, le choléra, la peste bovine, la dysenterie, certaines diphtéries exigent-elles toutes ces conditions? » (Pidoux, p. 226). En vérité, quand on songe à la fréquence de la phthisie, à sa longue durée, on a l'occasion de la contracter cent fois plus qu'on ne peut contracter les vraies maladies contagieuses pendant leur courte durée. Or, combien de fois observe-t-on cette contagion? Si la phthisie est réellement contagieuse, c'est aux Eaux-Bonnes qu'on doit rencontrer des occasions favorables de la contracter. L'installation forcément défectueuse des familles concourt à condenser en quelque sorte les exhalaisons des malades, et cependant Pidoux n'y a pas vu un seul cas de contagion (Pidoux, p. 228). Chez beaucoup de sujets où la contagion semble se développer, l'hérédité doit entrer en ligne de compte, enlevant une grande partie de son importance à l'élément contagieux.

Toutefois, Pidoux ne nie pas, d'une façon complète, que la contagiosité ne puisse jouer un rôle secondaire, un rôle quelconque. Les exhalaisons des phthisiques, en dehors de toute action spécifique, modifient l'organisme débilité et le prédisposent. Alors même que la phthisie ne sera pas la conséquence de cette modification, on pourra voir survenir à la suite de .cette imprégnation prolongée, divers accidents qui, pour n'être pas tuberculeux, n'en témoignent pas moins une infection générale; cette sorte d'intoxication se traduit par de l'anémie, des phlegmasies d'une suppuration facile, des furoncles, des éruptions purulentes, des angines, de l'embarras gastrique, des lymphangites, des érysipèles, et principalement de la diarrhée : toutes manifestations qui prouvent que l'organisme en général et que le sang en particulier ont subi une dyscrasie comme sous l'influence de l'absorption lente des miasmes pyrétogènes ou infectueux.

Ainsi donc une longue et intime cohabitation transmettrait la phthisie à un individu qui n'aurait jamais été atteint, sans qu'on puisse en tirer cette conséquence que la phthisie est contagieuse.

Néanmoins la contagion de la phthisie est de nouveau acceptée et par les meilleurs esprits. Sans doute on n'assimile pas cette contagion à la contagion de la variole, par exemple : on ne l'admet ni si facile, ni si puissante. L'infection, pour se produire, exigerait des rapports intimes et prolongés, tels que les établit la cohabitation. Dans cette contagion entre mari et femme « deux cas doivent être distingués, dit Bouchard, ou bien la femme étant phthisique, le mari contracte la maladie ; ou bien c'est la femme qui est frappée secondairement, après la cohabitation avec son mari phthisique. Le premier cas paraît être de beaucoup le plus rare, et les faits qui s'y rapprochent, pourraient à la rigueur être expliqués par une coïncidence pure et simple, ou par la communauté des causes débilitantes qui, agissant sur les deux conjoints, ont produit chez l'un d'eux, les mêmes effets. Mais il faut tenir compte aussi de la situation singulièrement antihygiénique sous tous les rapports, d'un homme qui est obligé de partager

jusqu'au bout le lit d'une femme phthisique. Sans parler de l'influence dépressive de la tristesse, de l'insomnie; de l'absence de soins matériels à laquelle est si souvent condamné le mari d'une femme phthisique, il y a lieu aussi de tenir compte de l'influence malsaine sans être spécifique, des émanations que dégagent les individus frappés de consomption et aussi des exigences de toutes sortes, que garderont jusqu'à la fin certaines phthisiques. Que dans ces conditions on voie le mari dépérir, et qu'on ait lieu de redouter chez lui l'invasion de la phthisie, c'est incontestable ; mais il est un fait qui doit être signalé, et que nous tenons d'observateurs distingués, c'est que ces maris, prétendus pthisiques par cohabitation, guérissent souvent après la mort de leur femme. » Il est impossible, à mon sens, de juger plus sagement ce côté de la question.

On observe plus fréquemment, ai-je dit, la transmission du mari à la femme (faits de Devay, Perroud, Michel Lévy, N. Gueneau de Mussy, Bruchon, Guibout, Teissier, Hérard). Or, cette fréquence plus grande paraît devoir s'expliquer, par un autre procédé que celui de la contagion. Dans la plupart des cas, il est permis d'accuser une grossesse et la contamination par l'intermédiaire d'un fœtus issu d'un père phthisique. C'est là quelque chose d'analogue à ce qui se passe, dans certains cas de transmission de la syphilis. « C'est, comme le dit Bouchard, une hérédité rétrograde, qui ne suppose nullement l'intervention obligée d'un virus ». Ce n'est donc pas, à proprement parler, de la contagion. Cette opinion ingénieuse, a d'ailleurs été aussi adoptée par Devay, Perroud, Bruchon, N. Guéneau de Mussy, Gubler, Hérard et Cornil. D'autre part, le fait n'est pas matériellement impossible, puisque Richter, Valleix, Fleury, Clark, Chaussier, Husson, etc., ont cité des exemples de lésions tuberculeuses chez le fœtus. « Que reste-t-il donc de la contagion de la phthisie pulmonaire? très-peu de chose. Si je ne formule pas une conclusion absolument négative, c'est que la question est à l'étude, c'est parce que la contagion, qui n'est pas impossible, pourrait être enfin mise en lumière, par l'observation clinique qui, seule, peut prononcer sur ce point » (Bouchard).

Les médecins qui croient à la contagion, pensent que la maladie doit se transmettre par des particules répandues dans l'air. Tout récemment, Tappeiner (Virchow's *Arch. fur. path. Anat.* 1878) a fait respirer à des animaux un air vicié par la présence de crachats pulvérisés, et conclut de ces expériences, que l'infection chez l'homme a lieu évidemment dans les voies respiratoires; il est vrai que Schottelius de Wurtzbourg a déterminé une tuberculose pulmonaire granuleuse chez plusieurs chiens, auxquels il avait fait respirer un air chargé, soit de crachats tuberculeux pulvérisés, soit de crachats de bronchite simple, soit de particules de fromage de Limbourg, soit de vermillon.

L'expérimentation pas plus que l'observation clinique ne semble donc avoir tranché définitivement la question. Il va sans dire que si la transmission par l'air respiré est admise, on ne saurait trop prendre de mesures préventives : les vêtements que le phthisique a portés seront détruits, les lieux qu'il a habités, abandonnés quelque temps et assainis.

« Il faut, dit Bouchard, adopter la méthode napolitaine qui résume les errements des contrées méridionales de l'Europe, où le phthisique, avec la complicité du médecin, a été longtemps regardé comme un pestiféré ; où non-seulement cette frayeur était dans les mœurs, mais où elle se traduisait par des lois, lois aussi rigoureuses que le danger auquel on prétendait échapper. Nous avons sous les yeux un édit royal basé sur une consultation de la Faculté de médecine de Naples. Dans ce rapport, où parmi les signatures on trouve celles de Cotugno et de Cirillo, sont indiqués tous les moyens de prophylaxie capables de déraciner le fléau ; il ne s'agit pas de l'amélioration des conditions de l'existence ; il suffit de séquestrer les phthisiques dès que la maladie est reconnue ; de transporter dans un lieu éloigné leurs lits et leurs meubles et de leur faire subir des fumigations ; de laver les objets de métal avec de l'eau de mer ou avec du vinaigre ou avec de l'eau-de-vie ; de laver les livres au jus de citron, de laver les murs à l'eau de mer, etc. Et pour que toutes ces précautions soient bien exécutées, ceux qui s'en dispenseront seront condamnés à trois ans de galères, s'ils sont *ignobili*, à trois ans de château-fort, et à trois cents ducats d'amende, s'ils sont nobles. Les médecins qui ne dénonceront pas leurs malades phthisiques seront, pour la première fois, condamnés à trois cents ducats d'amende, et, pour la seconde, bannis pour dix ans. Ceux qui faciliteront l'évasion d'un phthisique feront six mois de prison. Les ecclésiastiques, tant réguliers que séculiers qui ne prèteront pas la main à ces mesures, seront condamnés à un bannissement de dix ans. Voilà ce qui fut publié à son de trompe par les rues et carrefours de la ville de Naples, le 20 septembre 1782, sous le règne de Ferdinand. » Les mêmes rigueurs étaient decrétées dans beaucoup d'autres villes de l'Europe : en 1750, à Nancy, les magistrats firent brûler sur la grande place le mobilier d'une femme morte phthisique pour avoir couché dans le lit d'une femme morte de la maladie de poitrine.

Aujourd'hui, dans le doute, il faut s'abstenir de ces mesures préventives poussées à l'absurde, sans repousser systématiquement les précautions hygiéniques. « La bonne aération de la chambre, dit Jaccoud, les soins de propreté et les précautions pour les linges et les pièces de literie maculés par l'expectoration ; tout cela se comprend de soi-même et est aisément obtenu dans les familles ; une chose, en revanche, est parfois plus difficile et doit être empêchée par l'autorité du médecin, c'est la séparation des époux, auxquels il ne faut permettre ni lit commun, ni chambre commune. »

Inoculation. — Je l'ai déjà dit, la doctrine de la contagion a pour principal appui les résultats de l'inoculation de la matière tuberculeuse. Il convient donc de dire quelques mots de cette inoculation qui serait d'ailleurs parfois chez l'homme, pour quelques médecins, un mode de transmission de la phthisie.

Les premières inoculations à des animaux de matières tuberculeuses prises chez l'homme, ont été faites par Klenck (1849). Mais, c'est à Villemin que revient l'honneur d'avoir mis en pleine lumière la question

capitale de l'inoculation en matière de tuberculose, grâce à une série d'expériences méthodiques conduites avec un réel succès. Chez des lapins, chez des chiens, il fait à l'oreille, à l'aine ou à l'aisselle une petite plaie dans laquelle on introduit une parcelle, grosse comme une tête d'épingle, de matière tuberculeuse venant de l'homme, de la vache ou d'un lapin antérieurement rendu tuberculeux. Le lendemain de l'opération, les bords de la plaie sont réunis et il n'y a plus trace de la parcelle tuberculeuse déposée sous la peau ; cependant quatre ou cinq jours après, au siége de l'inoculation, on constate de la rougeur et du gonflement ; il se fait là un tubercule qui, au bout d'un certain temps, donne lieu à une plaie ulcérée. Les animaux pendant les premiers temps n'offrent aucune altération apparente dans leur santé ; mais après vingt à trente jours, ils perdent l'appétit et maigrissent. Progressivement leurs forces diminuent, ils sont pris de diarrhée et succombent deux mois et demi ou trois mois après le début de l'expérience. Voici ce qu'on trouve à l'autopsie chez les animanx qu'on sacrifie : avant le quinzième jour, il est rare qu'on constate des tubercules dans les divers organes ; mais après cette époque, on en rencontre toujours. Leur présence est constante dans les poumons et on y observe depuis la granulation grise jusqu'aux masses infiltrées occupant une grande étendue de l'organe. Les lésions sont plus ou moins avancées suivant le temps qui s'est écoulé depuis l'inoculation. On trouve jusqu'à la caverne inclusivement.

Au siége de l'inoculation, existe une masse caséeuse, souvent entourée de petites granulations jaunâtres. Les ganglions correspondants sont augmentés de volume, et suivant l'époque à laquelle se fait l'examen anatomique, on les voit parsemés de nodules tuberculeux ou en état de dégénérescence caséeuse complète.

Dans certains cas, les vaisseaux lymphatiques allant depuis le lieu de l'inoculation jusqu'aux premiers ganglions, sont aussi malades ; leurs parois épaissies par la production des éléments tuberculeux, forment des cordons durs, semblables à ces cordons lymphatiques qui, chez l'homme, vont des ulcérations tuberculeuses de l'intestin aux ganglions mésentériques. L'inoculation a réussi chez les cochons d'Inde et les chats ; elle a échoué chez les moutons, les chèvres et les oiseaux.

Dans une autre série d'expériences, Villemin a pratiqué l'inoculation, nonplus avec la granulation grise, mais avec la matière caséeuse : mêmes résultats que si on avait inoculé les granulations tuberculeuses. Mêmes résultats encore avec les crachats des phthisiques délayés dans l'eau injectés avec la seringue de Pravaz, et en très-petites propoportions dans le tissu cellulaire sous-cutané. Avec du sang pris pendant la vie chez des animaux atteints de phthisie pulmonaire, l'injection a donné des résultats négatifs. Le sang recueilli après la mort chez des hommes ayant succombé à la phthisie, se montra beaucoup plus actif. Un lapin qui reçut 2 c. c. 1/2 de ce sang en injection hypodermique, succomba au bout d'un mois et demi. Les poumons, l'épiploon, le mésentère, la rate, la muqueuse intestinale, étaient criblés de granulations grises ; les ganglions

mésentériques devenus très-volumineux, avaient subi la dégénérescence caséeuse. Enfin le sang d'un lapin préalablement tuberculeux, injecté à deux reprises à un autre lapin, et à la dose de 2 centimètres cubes chaque fois, détermina la production de tubercules dans les poumons, les reins et l'appendice.

D'éminents expérimentateurs s'engagèrent bientôt dans la voie frayée par Villemin, et au premier rang parmi eux, se place Chauveau (de Lyon).

Chauveau expérimenta surtout sur l'espèce bovine, très-disposée, comme l'espèce humaine, à la tuberculose. Voici les résultats qu'il obtint. Des animaux reçurent dans les voies digestives de la matière tuberculeuse provenant soit de l'homme, soit de la vache, à des doses qui varient entre 20 et 100 grammes; tous furent atteints de tuberculose. Chez les uns, les lésions étaient minimes, chez les autres « véritablement épouvantables ». Dans les follicules de l'intestin, les ganglions mésentériques, bronchiques et sousmaxillaires, on trouva des inflammations caséeuses, puis sur la muqueuse respiratoire (larynx et bronches), dans le poumon, sur la plèvre, des granulations tuberculeuses typiques, des noyaux plus volumineux formés par l'agglomération de ces granulations; enfin, des masses plus ou moins volumineuses de pneumonie caséeuse à diverses périodes d'évolution.

S'il injectait dans les veines de l'eau tenant en suspension de la matière tuberculeuse, et après filtration, de telle sorte que le liquide ne contienne que des granulations moléculaires, il déterminait toujours les mêmes lésions pulmonaires, variant depuis la granulation grise jusqu'à la pneumonie caséeuse, avec ou sans altération des ganglions mésentériques. Enfin, les inoculations dans le tissu conjonctif donnaient encore des résultats positifs, tandis que celles pratiquées dans le derme étaient bien moins souvent suivies de la reproduction de tubercules dans les divers organes.

Des divergences surgirent bientôt. Dès 1867, G. Colin (d'Alfort), tout en constatant la réalité des expériences de Villemin, déclara que chez le lapin, des plaies produites sans inoculations d'aucune sorte, pouvaient amener à leur suite la tuberculose pulmonaire. Puis Lebert, Wyss, établirent que l'inoculation du tubercule, du pus, de la matière caséeuse d'origine inflammatoire, la matière du sarcome ou de la mélanose suscitent dans les organes la production de lésions semblables à celles que détermine l'inoculation de matière tuberculeuse. Les inoculations de Villemin cessèrent d'être un argument victorieux de la spécificité tuberculeuse. D'autres recherches porteront de nouveaux coups à l'interprétation habile du professeur du Val-de-Grâce.

Chez le cochon d'Inde, Simon et Sanderson produisirent des tubercules, par l'inoculation du pus et même par l'application d'un simple séton de coton. Wilson Fox réussit également, en introduisant sous la peau les substances les plus diverses : des portions de muscles putréfiés, de foie gras, de rein fibreux, du virus vaccin même. Waldenburg, Cohn-

heim, Frankel se servirent, avec un égal succès, de matières organiques et inorganiques de toute nature, telles que le bleu d'aniline, le cinabre, le caoutchouc, le coton, la charpie, etc. D'autre part, on mit en doute l'influence de l'ingestion dans le tube digestif des produits tuberculeux.

Dubuisson aurait vu que le plus souvent les animaux qui mangent des poumons tuberculeux, s'ils éprouvent un certain malaise, ne deviennent pas tuberculeux. G. Colin a nourri des animaux carnassiers avec les poumons d'autres animaux phthisiques, et, même en continuant l'expérience pendant un temps assez long, ne constata pas de production tuberculeuse.

L'opposition à la thèse de Villemin devint encore plus radicale. On en est arrivé a dire que les lésions produites par l'inoculation dans le tissu cellulaire en l'injectant de produits tuberculeux, ne sont pas des tubercules mais bien des lésions inflammatoires ou des infarctus emboliques. Héring fit 24 expériences reposant sur l'ingestion, l'inoculation, l'injection sous la peau de matière tuberculeuse, d'injection sous la peau ou dans les séreuses de substances diverses, caoutchouc, coton, charpie, papier. Les lésions qui en résultent et qu'on prit pour des tubercules véritables, sont de nature inflammatoire ; elles peuvent être circonscrites et dures et présentent une grande tendance à la dégénérescence caséeuse. Dans les poumons, ce sont des pneumonies lobulaires circonscrites, qui se termine quelquefois par la guérison.

Les travaux de Metzquer (de Colmar) aboutissent aux mêmes conclusions. Metzquer déclare qu'il est pour ainsi dire impossible de reproduire expérimentalement la tuberculose. Quand suivant la méthode de Villemin on inocule des parcelles de matière caséeuse, de granulations tuberculeuses, des crachats de phthisiques, on obtient deux résultats différents. Le plus souvent les animaux succombent en quelques jours, avec une forte élévation de température et les autres caractères de la septicémie expérimentale. Quand ils survivent, on peut trouver dans les poumons des nodules ressemblant, au premier abord, à des tubercules, mais qui, au microscope, se montrent formés de globules de pus désséchés ; ils résultent d'infarctus emboliques dont les particules d'origine ont été apportées par les veines et les lymphatiques. Ces lésions s'obtiennent d'ailleurs avec des substances inertes quelconques.

Les opinions de Villemin ont trouvé, par contre, un important appui chez d'autres expérimentateurs. Chauveau, Saint-Léger et Farcot, etc., ont affirmé que l'usage de viandes contenant des produits tuberculeux produit le tuberculose chez les animaux et peut-être même chez l'homme.

Klebs a fait des observations analogues; Böllinger a étudié particulièrement ce sujet et a défendu cette même opinion.

Si la matière tuberculeuse est aussi inoculable que l'admettent certains auteurs, on doit supposer qu'il est possible de s'inoculer la phthisie sans le vouloir, en se blessant avec un instrument recouvert de matière tuber-

culeuse. On a cité à ce sujet une xemple célèbre. Laënnec s'étant blessé un jour avec une scie, en sectionnant une colonne vertébrale tuberculeuse, vit survenir au niveau de l'excoriation une tuméfaction d'où s'échappa une petite masse presque jaunâtre, en tout semblable au tubercule, il pensa qu'il s'agissait peut-être là d'un fait de transmission. La plaie guérit rapidement et, 20 ans après Laënnec contait qu'il n'avait jamais ressenti aucun suite de cet accident. Comme Laënnec est mort phthisique, on a voulu voir dans cet accident un exemple d'inoculation. « Evidemment, dit Bouchard, il ne s'agissait là que d'un tubercule anatomique comme dans les expériences d'Albert qui, en déposant sur la peau dénudé, des parcelles de tubercules produisit cinq fois de petites élevures dures, rugueuses, d'aspect tuberculeux. »

D'ailleurs, Lepelletier de la Sarthe, Goodlad, s'étaient inoculé sans résultat, la sérosité d'un vésicatoire appliqué à un sujet phthisique.

Toutefois, des expériences ont été faites en 1874 dans des conditions plus topiques. Demet, Paraskova, Zablonis de Syria (en Grèce), ont inoculé la tuberculose à un homme de cinquante-cinq ans. Le malade atteint de gangrène du gros orteil du pied gauche par oblitération de l'artère femorale était moribond. Les médecins inoculèrent des crachats de phthisique à la partie supérieure de la jambe droite. Jusque-là, les poumons examinés avec le plus grand soin, avaient paru absolument sains. Trois semaines après on percevait au sommet droit les signes d'une induration commençante. Le trente-huitième jour après l'inoculation, le malade mourut de la gangrène ; à l'autopsie, on trouva au sommet du poumon droit, dix-sept petits tubercules du volume d'un grain de moutarde à celui d'une lentille. Il y avait deux tubercules semblables au sommet gauche, deux autres à la face convexe du foie. Le nombre limité des tubercules, leur état embryonuaire semblaient être, aux yeux des auteurs de l'expérience, en rapport avec le temps écoulé depuis l'inoculation. Ce n'est là d'ailleurs qu'une seule expérience et il est probable qu'on ne la recommencera pas souvent.

Ainsi donc, sans nier l'intérêt immense de ces questions de contagion et d'inoculation, il faut bien reconnaître que la lumière ne s'y est pas faite encore et qu'il serait prématuré de vouloir poser des conclusions définitives.

Antagonisme. — Y a-t-il antagonisme entre la phthisie et certaines autres maladies ? Si ce problème était pleinement résolu, la solution jetterait certainement quelque clarté sur la nature intime de la phthisie. Si le tubercule n'est qu'un des modes de destruction de l'organisme humain, l'antagonisme ne saurait exister. Toute affection, quelle qu'elle soit, tout accident morbide ne peut avoir qu'une influence favorable sur le développement de la tuberculose. Si le tubercule est spécifique et virulent, il est permis de concevoir que certains états morbides transforment, modifient la matière vivante de telle sorte qu'elle ne soit plus sensible à l'action du principe de la maladie spécifique. Malheureusement, cette question est loin d'être jugée ; elle a soulevé les opinions les plus

contradictoires et ce n'est pas de là encore que surgira le dernier mot sur la tuberculose.

Je passerai en revue les diverses maladies, soit générales, soit locales qui ont été considérées comme antagonistes de la phthisie.

Dilatation des bronches. — Sur 40 dilatations des bronches, Barth n'aurait constaté qu'une fois seulement la coexistence de tubercules ; il y aurait donc incompatibilité entre les deux lésions. Cette sorte d'opposition entre la tuberculose et la dilatation bronchique était déjà admise par Bamberger et Cruveilhier. Il y a certainement là un malentendu, et ces médecins entendaient évidemment parler de dilatations des bronches d'un certain calibre puisque, comme on l'a vu, la dilatation des petites bronches fait partie intégrante du processus tuberculeux lui-même.

Emphysème. — D'après Louis, la phthisie se rencontrerait un peu moins fréquemment chez les emphysémateux que chez les autres malades. Cette opinion, soutenue par plusieurs médecins anglais et par Monneret, a été interprétée par G. Sée de la manière suivante : « L'atrophie des alvéoles pulmonaires et la destruction consécutive des capillaires s'oppose, jusqu'à un certain point au développement de cette hyperplasie abortive qu'on appelle le tubercule. » Peter n'est pas éloigné de croire que l'emphysème rendant le lobe supérieur du poumon plus actif, s'oppose jusqu'à un certain point à la production des tubercules. Noël Guéneau de Mussy a réfuté ce prétendu antagonisme et Gaïlard prétend que si le tubercule exerce une influence sur le développement de l'emphysème, celui-ci n'a aucune part dans le développement des tubercules. Cet antagonisme se réfute par les faits. Il est certain, on l'a vu plus haut, qu'il n'y a pour ainsi dire pas de phthisie pulmonaire sans emphysème.

Asthme. — Noël Guéneau de Mussy admet que les deux maladies ne s'excluent pas, mais se gênent seulement. Pidoux pense aussi que l'asthme avec emphysème est un des contre-poids les plus efficaces de la tuberculisation. L'antagonisme de l'asthme s'expliquerait par l'emphysème concomitant, et par l'athritisme dont l'asthme est une manifestation. Ces deux explications sont peu concluantes et le fait reste douteux.

Maladies du cœur. — D'après Pidoux, les maladies du cœur qui, par les congestions pulmonaires qu'elles entretiennent, sembleraient favoriser le développement et la marche rapide des tubercules, les retardent au contraire de la manière la plus manifeste. D'abord, dit-il, l'existence simultanée des deux affections n'est pas commune, ce qui prouve déjà l'antagonisme. De plus, quand on observe cette coïncidence, la cardiopathie retarde l'évolution de la phthisie. Pidoux s'explique cet antagonisme par l'origine si fréquemment arthritique des maladies organiques du cœur. Peter propose l'explication suivante : dans les affections cardiaques, il y a stase sanguine aux deux bases pulmonaires et par conséquent, respiration supplémentaire des sommets qui deviennent plus actifs et partant moins favorables à l'invasion tuberculeuse.

Fièvre typhoïde. — Il a déjà été dit que la fièvre typhoïde a semblé à quelques auteurs pouvoir préparer l'évolution de la tuberculose. D'autres au contraire n'hésitent pas à admettre entre les deux affections un antagonisme que Thirial a surtout défendu. D'ailleurs Andral, Forget, Louis, avaient déjà avancé qu'il est exceptionnel que la fièvre typhoïde se complique de la tuberculose et se termine par elle. Rilliet, Barthez, Pidoux et Hahn sont aussi partisans de l'antagonisme. « La tuberculisation, dit Thirial, succède rarement à la fièvre typhoïde, même dans les cas où les complications du côté de la poitrine ont été les plus intenses et les plus prolongées ; voilà un des résultats les plus remarquables que les recherches de l'anatomie pathologique moderne, et notamment Louis et Andral, ont mis tout à fait hors de doute..... Il ne m'est jamais arrivé d'observer pour mon compte, et il n'est pas à ma connaissance que d'autres aient observé un seul cas de fièvre typhoïde, qui serait venue se développer chez un individu atteint de phthisie confirmée, où, en d'autres termes, d'une phthisie avancée à ce point où les symptômes, tant généraux que locaux de l'affection pulmonaire, pussent, par eux-mêmes, jeter de l'obscurité sur le diagnostic de la fièvre typhoïde, ou, du moins, c'est tellement rare, qu'il serait permis de voir, entre ces deux maladies, une sorte d'impossibilité. » Guéneau de Mussy, tout en hésitant, semble se ranger à cette opinion. « Je crois avoir observé des malades qui sont devenus tuberculeux, pendant la convalescence de la fièvre typhoïde. Je dis : je crois, parce que, dans quelques cas, on peut se poser cette question : n'a-t-on pas pris pour une fièvre typhoïde une phthisie qui, au début, a suivi une marche aiguë ? » L'antagonisme de la tuberculose et de la fièvre typhoïde a été soutenu aussi par Révillod, Constantin Paul et Godelier.

Cet antagonisme sert trop bien les idées de Villemin, pour qu'il ne l'accepte pas avec un certain empressement.

« Nous avons interrogé un grand nombre de phthisiques, dans le but de savoir s'ils avaient eu la fièvre typhoïde et, jusqu'ici, nous n'avons rencontré cet accident chez aucun d'eux. »

Voici, d'ailleurs, la filiation de ses idées sur ce point. « L'éruption des granulations tuberculeuses dans un grand nombre d'organes, a la plus grande analogie avec celle des fièvres exanthématiques. La tuberculose aiguë, comme la fièvre éruptive, débute soudainement, et quand il n'y a pas mort rapide, les accidents aigus se calment après l'éruption. Mais la maladie avec laquelle la tuberculose peut le plus être confondue, c'est la fièvre typhoïde, dont l'appareil symptomatique se retrouve à peu près identique dans la forme aiguë de la tuberculose. La phthisie et la fièvre typhoïde semblent prendre naissance sous l'influence des conditions étiologiques similaires ; à savoir : l'agglomération, le confinement, la vie en commun. Ces deux maladies ont le même âge de prédilection, de vingt à trente-cinq ans. Elles sont deux maladies générales, dont les agents morbides portent leur action sur le système nerveux, d'une part, et, de l'autre, sur le système lymphatico-con-

jonctif. Elles sont enfin antagonistes l'une à l'autre, au moins dans une mesure générale. »

Un peu plus, et la tuberculose et la fièvre typhoïde sont deux formes de la même affection générale, et alors l'antagonisme s'explique par ce fait, qu'une maladie générale donnée, n'atteint ordinairement qu'une fois un même organisme. Les conséquences sont justes, mais les prémisses le sont-elles? A vrai dire, le parallèle établi par Villemin entre la tuberculose et la fièvre typhoïde semble au moins forcé.

Hérard et Cornil, sans nier l'action réciproque des deux maladies, pensent que l'une ne produit pas le tubercule, et que l'autre ne prédispose pas à la fièvre typhoïde. Cette opinion paraît être la plus rationnelle.

Fièvres éruptives.— D'après Rilliet et Barthez, il y aurait antagonisme entre la phthisie et la scarlatine. « La scarlatine engendre rarement les tubercules, et les tuberculeux prennent rarement la scarlatine..... Nous en concluons que la diathèse tuberculeuse et la scarlatine sont antagonistes. »

« La variole, disent encore Rilliet et Barthez, quand elle se développe chez les tuberculeux, choisit de préférence ceux chez lesquels la néoplasie n'est pas étendue ; toutefois, la préexistence de la variole ne met pas, pour l'avenir, les enfants à l'abri des manifestations scrofulo-tuberculeuses. » A ce sujet, Damaschino déclare qu'il a vu plus d'une fois la variole se développer chez des sujets tuberculeux, même profondément atteints, et que, sans discuter les observations des éminents médecins, il faut bien reconnaître que l'antagonisme est de courte durée et ne s'oppose pas à l'éclosion plus tardive de la tuberculose.

D'autre part, n'a-t-on pas été jusqu'à admettre des accidents tertiaires de la variole qui seraient la phthisie, les tumeurs blanches (Després). Et puis, que deviendrait en face de cet antagonisme entre la phthisie et les fièvres éruptives l'influence incontestable de la rougeole sur le développement de la tuberculose pulmonaire ?

Chlorose. — Pidoux déclare qu'il serait presque tenté de croire que la chlorose vraie et franche exclut la phthisie ; on les verrait rarement ensemble, et même l'une après l'autre. Il s'agit ici des chloroses vraies non strumeuses, non dyscrasiques, qui supportent bien le fer et le quinquina. Tandis que dans les chloroses mixtes, incomplètes, associées à quelque diathèse strumeuse, herpétique, les ferrugineux suscitent des hémoptysies, premier indice d'une tuberculose latente.

Le Dr Jourdanet a défendu avec des explications différentes la même idée. Il admet que la phthisie est l'opposé de la chlorose et que ces deux maladies peuvent guérir l'une par l'autre. Dans la chlorose, les combustions organiques azotées sont notablement diminuées, tandis qu'elles sont augmentées chez les phthisiques. Chez les chlorotiques, la combustion vitale n'a guère d'élément que le carbone; chez les phthisiques, les combustions respiratoires portent surabondamment sur les éléments azotés de l'organisme. « Le jour, dit Jourdanet, où vous aurez pu parvenir à assurer dans une vaste pièce un courant d'air, y maintenant sans cesse une

atmosphère appauvrie du tiers de son oxygène, vous aurez guéri la moitié des poitrinaires. »

Ces idées, à première vue si singulières, ont été inspirées à l'auteur par les observations météorologiques suivantes : 1° D'une manière générale, la phthisie est une maladie rare à Mexico ; 2° cette maladie est presque nulle dans les classes aisées de la population ; 3° si l'affection a été acquise dans les lieux moins favorisés, elle prend sur les altitudes du Mexique une marche plus lente et quelquefois elle guérit ; 4° les prédispositions à cette maladie provenant des localités plus basses et des conditions individelles diverses, s'éteignent généralement sur les hauts plateaux.

Fièvres intermittentes. Cachexie palustre. — Boudin proclama le premier l'antagonisme entre l'impaludisme et la phthisie. Tandis que Barth, Nepple, Hahn, Tribe, etc., appuyaient l'opinion de Boudin par des observations en apparence confirmatives, Michel Lévy, Forget, Gintrac, Genest, Amédée Lefèvre, Vigouroux, publiaient des faits contradictoires.

Il paraîtrait cependant que la phthisie est un peu plus rare dans le pays où règne la fièvre palustre. Mais, est-ce en vertu d'un véritable antagonisme ou simplement par substitution, comme le dit Vigouroux ? Pour Pidoux, Boudin avait raison et ses adversaires n'avaient point tort. Il pense que des accès qui n'ont point amené la cachexie, ne suffisent pas pour constituer l'antagonisme ; au contraire la cachexie palustre bien accusée est incompatible. « Il en est, sous ce rapport, de l'impaludisme, comme de la chlorose et de la goutte.... Dans toute leur intensité, ces maladies excluent la phthisie ; lorsqu'elles s'usent, dégénèrent ou sont d'une faible intensité, elles ne font qu'antagoniser incomplètement et restreindre plus ou moins la marche naturelle de la phthisie. » Hérard et Cornil pensent que pour résoudre complétement cette question, il faudrait rechercher : 1° si les phthisiques allant habiter un pays marécageux, sont aptes à prendre les fièvres intermittentes ; 2° si les individus atteints de ces fièvres peuvent devenir phthisiques, lorsqu'ils quittent le pays insalubre où ils les ont contractées. La première question ne leur paraît pas avoir été suffisamment étudiée ; quant à la seconde, Vigouroux, a publié dans sa thèse plusieurs observations de malades atteints de cachexie palustre, qui sont venus mourir phthisiques dans les hôpitaux. Hérard et Cornil ne sont pas éloignés de croire avec Bricheteau, Perroud, que le climat chaud, humide, à température uniforme de la plupart des contrées marécageuses, constitue une condition jusqu'à un certain point favorable aux tuberculeux, et s'oppose au développement de la phthisie. Aussi Bricheteau fait remarquer que Strasbourg, dont le climat est froid et humide, est ravagé à la fois par la phthisie et par la fièvre intermittente ; tandis que les localités plus méridionales des départements de l'Ain, de la Charente-Inférieure, du Var, etc., décimées par les fièvres intermittentes, ne comptent qu'un petit nombre de phthisiques.

Voici d'ailleurs quelques-unes des principales observations qu'invoquent les médecins non-antagonistes. D'après Forget, la statistique de la ville de Strasbourg de 1838 à 1839, fournit 325 décès de fièvre intermittente et

250 de phthisie; il ajoute, qu'aux Antilles où les fièvres intermittentes sont endémiques, les morts par phthisie sont extrêmement fréquentes. Gintrac résumant quatre années d'observation dans le département de la Gironde, déclare qu'entre la fièvre intermittente et la phthisie, il n'y a pas antagonisme, mais parallélisme. Dans une statistique portant sur les malades des troupes anglaises dans différents pays de l'Ancien et du Nouveau Monde : sur 659 199 malades, on compta 51 399 cas de fièvres intermittentes et 5121 de phthisiques. (Genest.)

Les médecins de la haute Italie, en général (Corradi, Sangalli, Tomasi, de Pavie, Bosi (de Ferrare), Dupieri (de Milan), abandonnent aussi l'antagonisme entre l'impaludisme et la phthisie; c'est une cause qui est au moins fort compromise aujourd'hui.

Intoxication saturnine. — Beau aurait observé la rareté de la phthisie chez les ouvriers employés à la fabrication des préparations de plomb, et qui sont affectés de cachexie saturinne. Abusant de l'analogie, il admit l'antagonisme et proposa d'administrer le plomb contre la phthisie; il prétendit que les malades s'en trouvaient bien. Toutefois, Lecoq, suivant la méthode thérapeutique indiquée par Beau, n'en obtint aucun effet satisfaisant. D'autre part, Dieudonné (de Bruxelles) affirme avoir vu nombre de saturnins succomber à la phthisie, après avoir présenté les accidents les plus nets du saturnisme. Monneret, par contre, jugea ainsi l'opinion de Beau: « Les faits observés dans les hôpitaux prouvent la justesse de cette assertion. » Pidoux prétend encore aujourd'hui que l'observation dont Beau est parti pour instituer sa médication est juste, et que tout le monde l'a confirmée; à ses yeux, cela est incontestable. Toutefois, il n'accepte pas la distinction thérapeutique. « Autre chose est d'être, sous l'empire d'une cachexie acquise, capable d'empêcher l'invasion d'une maladie constitutionnelle différente; autre chose de vouloir déterminer thérapeutiquement, et non préventivement la première, quand on est déjà sous l'influence de celle-ci. » L'idée de Beau n'a point fait d'autres prosélytes.

Syphilis. — Pidoux se demande si la syphilis, dans toute sa force spécifique, constitue un élément puissant d'opposition pour la phthisie, comme les autres maladies chroniques initiales, lorsqu'elles sont dans la première période de jeunesse et de vigueur. Il ne saurait l'affirmer absolument, et cependant il incline à le croire. Cependant il lui paraît, qu'excepté dans la première période, peut-être, la syphilis est bien plus propre à préparer le terrain à la tuberculose qu'à le défendre contre elle; sur ce dernier point, les médecins sont unanimes.

Alcoolisme. — Pidoux, qui affectionne décidément l'antagonisme, croit que l'alcoolisme est une cause de phthisie, mais peut être aussi cité au nombre des causes qui peuvent faire échec au tubercule pulmonaire. C'est qu'il y a alcoolisme et alcoolisme. L'alcoolisme, chez les individus sanguins, vigoureux, très-nourris, produit dans l'économie quelques effets plus ou moins analogues à la goutte, couperose, pléthore abdominale surchargée d'acide urique, hépatite, néphrite chroniques, etc., et la

phthisie trouve dans cet état des conditions d'antagonisme plutôt que des conditions favorables à son développement.

Au contraire, chez les individus faibles, appauvris, misérables, qui s'alcoolisent avec du mauvais vin assez immodérément, la phthisie est chose commune.

Arthritis. — Pour Pidoux, l'arthritis et la phthisie s'excluent. D'après lui, on ne voit jamais la phthisie avec la goutte ou avec le rhumatisme francs et jeunes. Jamais non plus ces affections initiales ne s'observent chez les phthisiques lorsqu'elles sont dans leur âge d'accroissement et de vigueur. « Que signifie, dit-il, une pareille antipathie entre deux maladies souvent si communes ? Elle signifie évidemment que la composition intime des tissus et des humeurs, que l'état de la nutrition et de l'hématose sont totalement dans l'un et dans l'autre ; que dans l'arthritis goutteux, par exemple, les éléments organiques sont trop riches, suranimalisés, qu'ils donnent naissance à des produits excrémentitiels excessivement azotés ; tandis que dans la tuberculose diathésique, ils sont pauvres, dégradés, et fournissent des produits mal élaborés, surcarbonés, gras, éphémères, qui vont se rapprochant de la nature inorganique. On comprend l'incompatibilité de maladies caractérisées par des causes aussi opposées, on ne comprendrait même pas qu'elles coexistent. « Observons maintenant ces cas qui sont loin d'être rares et dans lesquels la phthisie se déclare chez des fils immédiats de goutteux et sans qu'on ait le temps de voir se dérouler la série intermédiaire décroissante que je viens de faire voir ; c'est dans ces cas, en effet, qu'on peut le mieux observer, l'antagonisme et tous ses caractères. A peine, au contraire, peut-on le constater dans le premier exemple, c'est-à-dire dans celui où la phthisie ne se développe que lorsqu'il n'y a plus d'éléments d'incompatibilité et, par conséquent, de résistance. C'est dans les cas où survivent chez les individus des reliquats encore appréciables de la constitution goutteuse, qu'on voit l'altération pulmonaire exister déjà depuis un temps assez long sans altération correspondante de l'organisme, et même avec les apparences de la santé. C'est parce que j'ai vu ces séries de faits se reproduire très-souvent sous mes yeux que l'idée de l'antagonisme s'est présentée invincible à moi.

La résistance de l'économie est d'autant plus remarquable, que le sujet présente encore, comme je viens de le dire, des accidents goutteux reconnaissables quoique plus ou moins altérés. »

Ce qu'il faudrait surtout démontrer, c'est la non coexistence de l'arthritis et de la phthisie pulmonaire. Or, les observations qui prouvent justement le contraire sont loin d'être rares.

On le voit donc dans tout ce chapitre, ce n'est que divergence d'opinions, pénurie d'arguments inattaquables. Ce chapitre pourrait être supprimé.

Thérapeutique. — *Généralités.* — En ce temps où les questions de thérapeutique sont volontiers, sinon dédaignées, du moins reléguées au second plan, le traitement de la phthisie pulmonaire a eu cette bonne fortune d'attirer l'attention spéciale et approfondie de bon nombre de médecins éminents. Fait inattendu et consolant, la médecine contempo-

raine en a appelé de l'arrêt fatal prononcé sur les phthisiques, de temps immémorial, arrêt auquel Laënnec avait apporté l'appoint de sa toute puissante autorité. Le progrès est évident, il s'est manifesté dans toutes les directions à la fois ; en même temps que nous avons appris à mieux connaître la lésion anatomique qui caractérise la maladie, ses causes, son étiologie ont été mieux établies ; la prophylaxie est devenue plus minutieuse et plus efficace ; en soignant les phthisiques avec une sollicitude et une conviction plus grandes, on a vu la cruelle maladie suspendre sa marche, se prolonger, quelquefois guérir ; et aujourd'hui la *curabilité* de la phthisie confirmée n'est plus mise en doute par aucun médecin instruit.

De là l'intérêt qui s'attache à cette grande question de la thérapeutique de la tuberculose, et qui la maintient constamment à l'ordre du jour et à l'état d'actualité ; de là aussi les innombrables publications relatives à ce sujet ; parmi les capitales, je rappellerai les belles leçons que N. Guéneau de Mussy a consacrées aux *causes et au traitement de la tuberculisation pulmonaire ;* la monographie fondamentale de Fonssagrives (*Thérapeutique de la phthisie pulmonaire*) ; le chapitre de thérapeutique, si riche et si approfondi, que Hérard et Cornil ont placé à la fin de leur ouvrage ; les recherches sur le *traitement de la phthisie pulmonaire*, par J. H. Bennett, un livre *vécu* et d'une saveur toute britannique. Enfin, je dois à l'extrême obligeance du professeur Peter d'avoir pu prendre connaissance du deuxième volume, en cours de publication, de ses *Leçons cliniques*, où la tuberculose pulmonaire est traitée, sous toutes ses faces, avec imprévu, et un tour très-original et très-fin. C'est à cette dernière source, si libéralement offerte, que j'ai surtout puisé.

Il est curieux de voir combien, dans ce grave problème du traitement de la phthisie, les idées régnantes sur la constitution anatomique et la signification du tubercule ont directement retenti sur la thérapeutique. Laënnec, en déterminant (avec quelle clairvoyance, on l'a vu) la caractéristique anatomique du tubercule, conclut, du même coup, à sa *spécificité* pathologique ; comme pour le cancer, il s'agit proprement d'un néoplasme, à évolution fatale et le plus souvent inexorable. On a été amené ainsi « à voir dans le tubercule je ne sais quel parasite, contre lequel on avait à lutter ; on a ainsi cherché le spécifique de cette lésion prétendue spécifique ; ne le trouvant pas, — ce qui était impossible, le tubercule n'étant que le produit d'une nutrition dévoyée, — on a oublié de chercher la médication des tuberculeux ; et c'est ainsi que, d'inconséquence en inconséquence, on en a été réduit, avec Laënnec, à faire le pronostic du fatalisme et la thérapeutique du désespoir. » (Peter.)

Cette notion de la *spécificité* de la tuberculose, poussée à ses dernières conséquences par les successeurs de Laënnec, devait, en effet, conduire tout droit à la recherche du médicament spécifique, « source, ajoute Peter, pour ceux-ci de désespérance, et pour ceux-là de charlatanisme. »

Sous l'impulsion puissante des travaux de Virchow, la théorie générale de la phthisie entra dans une phase nouvelle et qui eut, naturelle-

ment, son contre-coup sur la thérapeutique. La dualité de la phthisie s'installa en maîtresse; anatomiquement et cliniquement, la phthisie pulmonaire fut divisée en deux groupes distincts, et pour l'étiologie, et pour la nature de la lésion, et pour son évolution : d'une part, les lésions ulcératives du poumon, dérivant d'un processus commun, ordinaire, d'une phlegmasie véritable, dans l'acception broussaisienne du mot, la pneumonie caséeuse : c'étaient les cas les plus nombreux; d'autre part, un autre mode de destruction lente et consomptive du parenchyme pulmonaire, déterminée, elle, par le dépôt et la fonte d'un vrai néoplasme, du tubercule vrai, produit rigoureusement spécifique, spécifique aussi bien de par l'anatomie que par la nosologie, tel, en un mot, que le comprenait Laënnec. Tout en respectant cette dichotomie fondamentale, les disciples de Virchow la complétèrent par l'étude des connexions qui existent entre les deux formes, et par leurs efforts pour établir des formes hybrides résultant de la combinaison et d'une sorte de superposition des deux produits anatomiques. La formule de Niemeyer, « que le phthisique prenne bien garde de devenir tuberculeux, » est demeurée l'expression la plus saisissante de cette visée nouvelle, qui tendait à faire du tubercule vrai, une sorte de produit ultime et supérieur, résultant de l'infection, soit locale, soit générale de l'économie, par des dépôts caséeux. Cette vue établissait une manière de succession et d'hiérarchie dans les lésions, lesquelles, banales d'abord, aboutissaient, plus tard, à la spécificité, en passant de l'inflammation simple à la caséification, source elle-même d'une éruption de tubercules légitime.

On a vu ce qu'au point de vue anatomo-pathologique, aussi bien que clinique, il faut penser de cette division dualiste de la phthisie; mais ce que je ne puis cacher, c'est l'influence profonde et, par certains côtés, utile et salutaire que ces vues théoriques exercèrent sur la thérapeutique de la phthisie pulmonaire. Puisque dans l'immense majorité des cas la phthisie pulmonaire commence par une inflammation commune, par une broncho-pneumonie ou par une pneumonie bâtarde; puisque, dans bon nombre de cas, elle se borne à des lésions de cette sorte et n'aboutit pas au tubercule; puisqu'il en est ainsi, elle n'est donc pas une maladie spécifique, dans l'inexorable portée du mot. On peut donc, on doit la combattre à ses débuts, et même à ses stades plus avancés, sans renoncer à l'espoir d'un succès même définitif : combattre les poussées inflammatoires, empêcher et limiter la caséification, en provoquer l'enkystement et la cicatrisation, éviter surtout qu'autour de ces points ne se développent des nids de tubercules vrais, empêcher que « le phthisique ne devienne tuberculeux, » tel était le problème posé au thérapeutiste. Le côté consolant et la portée pratique de ces vues ne sauraient échapper à personne; au lieu de se croiser les bras et d'assister impassiblement à l'évolution implacable d'un néoplasme qui ne pardonne pas, le médecin est sollicité, de par la théorie, à lutter et à agir; de palliative et timide qu'elle était, la médication devient entreprenante et active, trouvant une force et une conviction qui lui avaient fait défaut,

jusque-là, dans des aspirations logiques et dans des indications supérieures que dictait la doctrine, et que le résultat ne démentait pas toujours. De cette période date, pour l'histoire de la phthisio-thérapie, une véritable renaissance; au lugubre nihilisme thérapeutique à peine déguisé de l'ancienne école de Paris et de Vienne a succédé tout un système de médication plein d'énergie, de ressources et de promesses; toutes ces promesses ne se sont pas réalisées, il s'en faut; mais la voie est ouverte et chaque jour apporte des documents nouveaux, qui en appellent de l'ancienne inertie et de la classique « désespérance; » la voie est bonne décidément, et ne sera plus quittée désormais.

Cette tendance des esprits a trouvé des formules en quelque sorte aphoristiques; à cet égard, on n'a que l'embarras du choix. « La phthisie n'est pas une maladie qui commence, dit Pidoux excellemment, c'est une maladie qui finit. » Et, d'autre part, Guéneau de Mussy : « La tuberculisation est le dernier terme des affections cachectisantes, la forme sous laquelle elles se reproduisent par voie de génération, un moyen d'élimination des races dégénérées. » J. H. Bennet s'exprime en termes presque identiques : « La phthisie pulmonaire, dit-il, est tout simplement, pour un grand nombre de ceux qu'elle attaque, une *manière de mourir*. » Écoutons enfin Peter : « Le tubercule est le produit et le témoignage de la déchéance de l'organisme, dont la phthisie est le résultat général. Tout ce qui débilite est une occasion éloignée de tuberculisation; tout ce qui achève de débiliter en est une occasion prochaine. De sorte que toute maladie diathésique peut être tuberculisante, et que la maladie diathésique la plus débilitante, sera aussi la plus tuberculisante : ce n'est pas une question métaphysique d'essence dans la maladie primitive, c'est une affaire toute matérielle de durée de cette maladie, d'intensité dans ses manifestations, ainsi que de résistance primitive de l'organisme. En ce sens, il est vrai de répéter que la phthisie est une maladie qui finit, ou, mieux, qui *achève*. »

C'est donc la *façon* dont l'homme se tuberculise, continue Peter, dans ces pages si médicales et si justes, qui importe au médecin, au moins autant que le mode anatomique suivant lequel cette tuberculose procède et évolue. « Toutes les fois que la nutrition est viciée, la tuberculose est *possible;* » la largeur de cette conception ne l'entache nullement de vague ni d'indécis. Au point de vue surtout de la thérapeutique et de la prophylaxie, il y faut sans cesse revenir; que la phthisie soit héréditaire ou acquise, rapide ou lente, constitutionnelle ou accidentelle, c'est à démêler ces conditions étiologiques qui créent la maladie de toutes pièces ou qui en provoquent l'éclosion sur un terrain prédisposé, qui en accélèrent ou qui en enrayent la marche; c'est à cette étude surtout que le médecin doit s'appliquer. C'est aussi à ces sources de pathologie et d'étiologie générales que la thérapeutique, préventive ou curatrice, puisera ses meilleures indications, et c'est pour ces motifs que j'ai cru devoir m'en expliquer ici.

Le traitement de la phthisie, ainsi comprise, répond donc à un cer-

tain nombre d'indications capitales que je passerai successivement en revue. La première de toutes et la plus fondamentale consiste à prévenir la phthisie, à faire cesser les causes qui président à son développement, ou qui, une fois développées, favorisent et hâtent sa marche. Les moyens dont nous disposons, dans ce but, sont surtout empruntés à l'hygiène : c'est par l'influence combinée de l'hygiène corporelle, alimentaire et morale, du climat, de tout un enchaînement spécial que la phthisie pourra être prévenue chez des sujets héréditairement prédisposés, et que ses progrès pourront être retardés, et même totalement et définitivement enrayés, alors même que la maladie a déjà déterminé des ravages en apparence irréparables.

Si les moyens hygiéniques sont de beaucoup les plus efficaces, il ne s'ensuit pas que les moyens médicamenteux proprement dits ne revendiquent une place que personne, du reste, ne songe à leur contester. Contre la phthisie il n'y a pas de remède proprement dit, d'agent spécifique jouant le rôle d'antidote de la diathèse morbide. « Ceux qui croient qu'il existe un tel antidote, dit judicieusement J. H. Bennet, faisant allusion à l'huile de foie de morue, à l'iode, aux préparations de phosphore, aux eaux sulfureuses, tour à tour vantées comme antituberculeux, ceux-là semblent perdre de vue la nature même de la maladie, ignorer qu'elle est seulement la manifestation locale, le symptôme d'une vitalité épuisée, d'un défaut de vitalité générale... Une telle maladie ne se guérit pas par des médicaments, quels qu'ils soient ; mais, s'il en est encore temps, par l'hygiène, avec la thérapeutique médicale comme adjuvant, comme aide. » Ces réserves faites, il faut reconnaître que l'usage éclairé des médicaments peut puissamment venir en aide à l'hygiène, en s'attaquant, non-seulement aux complications locales, si nombreuses, que l'on voit surgir dans le cours de la phthisie, aux éléments morbides de second ordre, mais aux causes mêmes, diathésiques ou autres, qui président au développement de la maladie.

Enfin, outre ces deux grandes sources d'indications, qu'avec Hérard et Cornil on peut appeler *capitales*, *primaires*, il en existe un grand nombre d'autres, d'importance secondaire, qui, néanmoins, réclament toute l'attention du médecin : elles s'adressent aux nombreuses complications de la phthisie, ou plutôt aux désordres si variés que la maladie provoque, à toutes ses périodes, dans les divers organes. C'est le traitement des symptômes, si douloureux, si implacables souvent, la toux, l'hémoptysie, la diarrhée, les vomissements, la sueur, etc. « S'il est, dit Peter, un certain nombre seulement de formes de phthisie qui sont *curables*, le plus grand nombre, sinon toutes, sont *traitables* et justifient la vérité du mot de Fonssagrives : c'est une maladie qu'on ne guérit pas, mais qu'on panse. Même réduite à ces résultats modestes, le rôle de la thérapeutique n'en demeure pas moins des plus consolants et des plus utiles.

Traitement hygiénique. — Hygiène prophylactique et thérapeutique. — C'est ici surtout qu'apparaît, avec évidence, combien est artificielle la

distinction entre l'hygiène et la médecine proprement dite. Les pratiques hygiéniques et les précautions propres à prévenir la phthisie (chez des sujets prédisposés ou non) sont aussi celles qui réussissent le mieux à enrayer, dans son cours, la maladie une fois déclarée; l'hygiène préventive et l'hygiène curative de la tuberculose sont identiques, à quelques nuances près; ce serait se condamner à des répétitions fastidieuses; ce serait, en outre, établir une distinction tout à fait factice, que de s'efforcer de diviser ce qui, naturellement et logiquement, doit être réuni : nous le répétons, les mêmes moyens hygiéniques qui *préviennent* la phthisie, sont aussi ceux qui la guérissent ou qui en ralentissent les progrès.

Dans les pages qui précèdent (voy. *Étiologie*), j'ai énuméré les causes multiples qui président au développement de la tuberculose : « Indiquer les causes qui font qu'on se tuberculise, dit Peter, c'est indiquer du même coup que les conditions inverses font qu'on ne se tuberculise pas; qu'ainsi, on peut empêcher le développement de la tuberculisation, ou, développée, l'*enrayer*. »

« Les lois de l'hygiène, dit H. Bennet, comprennent les conditions corporelles, mentales, sociales, qui sont les plus favorables au parfait développement de l'économie humaine, qui assurent le mieux son bien-être. Ces conditions n'ont été clairement élucidées que depuis les temps modernes, par les recherches de la médecine moderne, et sont particulièrement méconnues par la grande majorité de la race humaine. Ceux qui sont forts et vigoureux, qui ont reçu de leurs parents une constitution saine et forte, et qui vivent dans des milieux salubres, enfreignent ces lois avec une certaine impunité, du moins pour un temps. Mais il n'en est pas de même de ceux qui sont faibles et maladifs, de ceux qui sont nés avec une vitalité de bas aloi et qui vivent dans des conditions non hygiéniques. Dans l'un ou l'autre cas, des existences qui auraient pu atteindre ou même dépasser le terme moyen de la vie, sous des conditions favorables, sont prématurément terminées, et souvent par la phthisie pulmonaire. »

La tuberculose étant un résultat, ou plutôt une résultante, on peut se tuberculiser par une infinité de causes et de procédés; mais, parmi toutes ces causes, les plus fréquentes et les plus efficaces, sont celles qui résultent de l'encombrement, de la mauvaise hygiène respiratoire, de l'inanitiation par les voies respiratoires, comme s'exprime Peter. Il faut lire dans les *Leçons cliniques* de ce professeur les pages si pittoresques où il étudie les causes qui, dans notre vie civilisée et urbaine, semblent se combiner comme à dessein pour engendrer la tuberculose et parfois pour la provoquer avec « la netteté et l'inflexibilité d'une expérience de laboratoire. Galetas du pauvre ou chambre à coucher du riche, caserne ou collége, prison ou hôpital, atelier ou salle de théâtre, c'est même chose : car tout y est ignorance et mépris des lois physiologiques. Pour ne parler que de la chambre à coucher, quoi de plus absurde, en vérité? Celle du pauvre a pour excuse d'être limitée par la pauvreté

même ; mais celle du riche l'est volontairement par l'architecture moderne, l'architecture du trompe-l'œil ; la partie de l'appartement où l'on est le moins longtemps, le salon, est la plus vaste ; tandis que la plus exiguë, celle où l'on vit le plus, est la chambre à coucher. » Et plus loin, description de la vie de collége ; toujours les mêmes conditions, air confiné dans les salles d'étude et dans les dortoirs : « Pendant la plus grande partie du jour, la claustration loin du soleil, c'est-à-dire l'étiolement; l'immobilisation sur des bancs, c'est-à-dire les muscles au repos et la cervelle aux travaux forcés. » Dans les casernes, mêmes influences de méphitisme et d'encombrement, plus délétères encore par la combinaison avec une alimentation parcimonieuse et monotone, du tabagisme, de l'alcoolisme et de l'inaction. « Pour les ateliers, continue Peter, le chose est plus navrante encore : c'est le pire dans le mal. Dans une simple chambre, ruche malsaine, s'entassent, assises coude à coude, une vingtaine d'ouvrières, auxquelles le travail n'est pas épargné, mais l'espace ; là, douze heures durant, et même quatorze ou seize, si l'ouvrage presse, elles ne mettent en jeu d'autres muscles que ceux qui meuvent leur aiguille. Tout aussi parcimonieusement, tout aussi vicieusement que l'air, l'alimentation leur est dispensée. Pour compléter, elles couchent dans d'étroites soupentes, ou dans l'atelier même et sur des lits-armoires, c'est-à-dire qu'elles respirent la nuit le même air qu'elles ont respiré et souillé tout le long du jour. »

Le docteur Mac Cormac a publié un ouvrage fort original intitulé : *la Phthisie par la respiration d'air déjà respiré*, où il rapporte son origine à une cause principale, à la respiration d'air *prérespiré* dans des chambres mal ventilées. « Si, dit-il, en respirant, nous versions dans l'atmosphère du carbone ou de la fumée visible, au lieu d'acide carbonique nuisible, nous apprécierions de suite le caractère délétère d'air déjà respiré. » Nous ne l'apprécions que trop à ses effets.

C'est donc au manque d'air, ou plutôt à la viciation, à la *rumination* de l'air confiné, selon l'heureuse expression de Peter, joint à la claustration et à la sédentarité que la tuberculose doit surtout d'être une maladie urbaine, quoique d'autres causes encore contribuent à rendre pernicieuses le séjour dans les grandes agglomérations humaines.

Si les conditions défectueuses qui engendrent la phthisie sont surtout prépondérantes dans les villes, elles existent, quoiqu'à un moindre degré, en tous lieux, même dans les plus agrestes, et réputés en apparence les plus saines. Il suffit de songer à l'hygiène déplorable des habitations de la plupart de nos paysans, où hommes et animaux sont souvent entassés pêle-mêle dans des réduits étroits, enfumés, mal ventilés, mal éclairés, souvent percés d'une fenêtre unique (pour se soustraire à l'impôt pernicieux entre tous des portes et fenêtres) pour comprendre aisément ces conditions fâcheuses d'habitat qui arrivent à neutraliser, et au delà, les bienfaits de la vie rustique.

Il résulte de toutes ces données que l'élément étiologique prépondérant de la phthisie réside surtout dans ce que Peter nomme l'inanitiation

respiratoire, dans l'action prolongée et combinée d'un air confiné, de la sédentarité, de l'absence de mouvements musculaires et de gymnastique pulmonaire, etc., joints le plus souvent à l'alimentation insuffisante ou de mauvaise qualités, aux veilles, aux chagrins, aux excès, à l'alcoolisme : triste et presque inévitable apanage de nombreuses professions et de toute une classe de la société.

Les préceptes d'hygiène prophylactique en sont faciles à déduire : ils consistent à lutter, autant que possible, contre les causes sus-mentionnées par une hygiène publique et privée mieux entendue : aérer les villes et les habitations, répandre partout l'air et la lumière ; améliorer la condition de l'ouvrier, combattre la misère et son cortége habituel d'ignorance, d'insouciance, de scrofule, d'alcoolisme et de syphilis ; tel est le programme qui en découle naturellement, programme aussi facile et aussi banal à formuler qu'utopique dans la réalisation, même partielle. La plupart des auteurs se plaisent, à ce propos, à l'énumération de tout un système d'améliorations qui n'aboutiraient, si elles étaient praticables, à rien moins qu'à une véritable Salente, à une société idéale où le mal physique et moral disparaîtraient, entraînant du même coup l'extinction de la tuberculose. C'est assez dire que de telles visées ne doivent pas nous arrêter.

Quittant ces hauts sommets de l'hygiène abstraite (qui sera peut-être un jour l'hygiène de l'avenir), j'ai hâte d'arriver sur un terrain plus solide et plus pratique : je veux parler de l'influence de l'air pur non-seulement dans la prophylaxie, mais encore et surtout dans le traitement de la phthisie, même confirmée.

Il y a une trentaine d'années, sous l'influence encore persistante des idées de Broussais, et dans le but d'éviter toute action *irritante* sur les voies respiratoires, la sollicitude du médecin était surtout dirigée contre toute atteinte possible du froid ou de l'humidité. De là ce précepte univoque du choix d'un climat égal et chaud, point sur lequel j'aurai à insister spécialement plus loin ; de là aussi, lorsque le malade ne pouvait se déplacer (ce qui s'applique à la plupart) toute une série de précautions minutieuses dont il n'était pas permis de se départir. « Cette erreur, fatale et cruelle, dit Bennet, était poussée à un degré intense par beaucoup de médecins, et elle l'est encore aujourd'hui dans beaucoup de pays, surtout dans le nord de l'Europe. Les fenêtres étaient hermétiquement fermées, et du papier collé sur les fentes. Les portes étaient souvent doubles et l'on fermait l'une avant d'ouvrir l'autre. Les parents sains du malade regardaient comme un devoir pénible d'être forcés de rester dans une atmosphère empoisonnée par la respiration et les émanations du malade ; mais comme ils croyaient une telle atmosphère nécessaire pour leur malade bien-aimé, ils la supportaient et payaient souvent de leur vie leur dévouement. D'un autre côté, les malheureux malades souffraient constamment de suffocation, pompeusement nommée dyspnée, par suite du manque d'air et de sa mauvaise qualité. On traitait cette dyspnée factice par les opiacés et les sédatifs, au lieu de la faire cesser en ouvrant la fenêtre et en donnant de l'air pur aux organes respiratoires ; c'est-à-dire

qu'au lieu de donner aux poumons malades et diminués de volume l'air dont ils ont un besoin impérieux pour vivifier le sang, on paralysait leur sensibilité nerveuse par les opiacés, de sorte que le malade restait insensible à l'asphyxie lente qu'on lui imposait de force. »

On doit aux travaux de J. H. Bennet, de Peter, de Brehmer, de Hind, etc., d'avoir introduit, dans le traitement hygiénique des tuberculeux (la question du traitement climatérique mise à part) des principes plus judicieux. Écoutons encore H. Bennet : « Tous mes malades atteints de phthisie pulmonaire, quelle que soit la phase de leur maladie, vivent nuit et jour dans une atmosphère pure... Pour en arriver là, il faut que l'air extérieur puisse constamment entrer et sortir, ce qu'on obtient en ouvrant la fenêtre l'été, la porte l'hiver dans une chambre à cheminée ouverte. Les phthisiques supportent une bonne ventilation parfaitement, comme les personnes saines, la nuit aussi bien que le jour. Quand on leur fait respirer constamment, nuit et jour, un air frais et pur, ils ne gagnent ni pharyngites, ni laryngites, ni pleurésies, et leurs bronchites existantes ne s'aggravent pas. Ceux, au contraire, qui s'enferment, se calfeutrent dans une chambre chauffée, et respirent constamment un air chaud et vicié, souffrent de tous ces accidents. »

Peter insiste tout aussi fortement sur les mêmes préceptes : « A celui, dit-il, faisant allusion aux tuberculeux, à celui dont la surface d'hématose amoindrie réclame l'air le plus réparateur sous le moindre volume, on fournit de l'air de moins en moins riche en oxygène ; à celui dont le poumon malade exigerait au moins l'ingestion d'un air intact, on donne de l'air offensif par son impureté même. Le bon sens indiquerait cependant qu'il faut au poumon malade ce qu'on doit à l'estomac lésé : au dyspeptique, des aliments de choix, les plus nourrissants et les plus digestibles ; au tuberculeux, un air également de choix, le plus hématosant comme le plus pur... De l'air au dehors et du soleil, le plus qu'on pourra ; qu'ils sortent chaque jour à pied, fortement chaussés ; mais qu'ils évitent la pluie, le brouillard et le trop grand vent. De l'air au dedans le plus abondant et le plus pur possible ; que les fenêtres soient largement ouvertes plusieurs fois par jour ; qu'il en soit ainsi des portes de communication à l'intérieur de l'appartement ; que les trappes des cheminées soient toujours ouvertes, été comme hiver... Quant à la chambre à coucher, elle doit être tout le contraire de ce qu'elle est... »

N. Guéneau de Mussy insiste également sur ce point : « s'ils (les phthisiques) sont forcés d'habiter Paris, qu'ils s'éloignent du centre et des bords de la Seine pour avoir un air moins impur et moins brumeux ; que leur chambre soit exposée au soleil, c'est-à-dire au midi ou au couchant, qu'elle soit suffisamment élevée de plafond ; qu'ils ne restent pas habituellement dans la journée dans la chambre consacrée au sommeil, pour qu'on puisse ventiler cette dernière. Pour atténuer les mauvais effets de cette réclusion forcée sur les organes nutritifs, je recommande toujours aux malades de faire de l'exercice dans la mesure de leurs forces. Je leur prescris de se promener de long en large dans leur appartement, de faire

leur *quart*, comme je leur dis, pendant une à deux heures chaque jour, fractionnant cet exercice autant qu'ils le sentiront pour éviter la fatigue. »

Prophylaxie de la tuberculose héréditaire. — La prophylaxie de la tuberculose doit surtout être vigilante chez les sujets héréditairement prédisposés. Les enfants et les jeunes gens nés de parents phthisiques ou ayant des phthisiques dans leur famille, alors même (ce qui est rare) qu'ils ne présentent dans leur habitude extérieure ni dans leur santé générale actuelle aucun indice révélant la susceptibilité morbide, exigent cependant une médecine préventive spéciale. Peter a esquissé, avec sa manière particulière, le plan d'existence à suivre, en pareil cas ; il s'agissait d'un enfant né d'une mère phthisique et pour lequel son père demandait ce qu'il y avait à tenter pour le préserver du mal maternel. « En faire un petit paysan, fut la réponse, voulant dire par là qu'il fallait changer la vie urbaine pour la vie agreste, la vie dans les chambres pour la vie dans les champs, la privation du soleil par l'exposition au soleil, la crainte du froid par sa recherche, les bains chauds par les bains de rivière, le repos par l'activité, les exercices intellectuels par les musculaires ; en un mot, vivre de la vie naturelle : là est en réalité la prophylaxie. » (Peter). Ces influences généreuses, associées à un régime alimentaire réparateur, à une gymnastique modérée et méthodique, aux voyages, à la surveillance des passions naissantes de l'adolescent, pourront conjurer parfois des phthisies qui se seraient développées infailliblement sous des influences opposées.

L'époque de la puberté, chez les jeunes filles prédisposées, est surtout à surveiller avec la plus vive sollicitude. « La phthisie qui se déclare à cette époque, dit Pidoux, est toujours pleine d'écueils, et, toutes choses égales d'ailleurs, plus grave qu'aux autres époques de la vie, si ce n'est celle qui suit un accouchement ou celle de la ménopause. C'est alors que les précautions doivent redoubler et qu'il y aurait indication sérieuse à faire passer aux jeunes filles qui sont en ce cas, l'hiver dans le Midi. »

Toutes les hésitations et toutes les querelles que suscite, en hygiène générale, la question de l'éducation physique des enfants, se retrouvent plus impérieuses quand il s'agit d'enfants prédisposés. Faut-il essayer, par une lutte de tous les instants et par les précautions les plus minutieuses, d'éloigner de l'enfant toutes les causes de dérangement de la santé ; ou bien, jugeant l'entreprise irréalisable, faut-il aguerrir au lieu de protéger et demander à l'assuétude des résultats que l'on demanderait vainement tout un ensemble de précautions ? Éternel antagonisme entre le système de l'endurcissement et le système opposé de la sollicitude et des précautions.

Fonssagrives qui se pose à son tour le problème sans en dissimuler la gravité, arrive à des conclusions aussi judicieuses qu'éclectiques. « Les deux systèmes, dit-il, quelque opposés qu'ils soient par leurs procédés, ne s'excluent pas d'une façon absolue, et dans le cas qui nous occupe, ils peuvent avoir tous les deux et successivement leur opportunité. Seulement leur usage combiné exige des ménagements assidus et un art véri-

table. Si la débilité originelle est considérable, il faut s'adresser surtout aux précautions ; mais aussitôt qu'on a réalisé un progrès et que l'enfant a été mis en possession d'une santé relative, il faut inaugurer avec tous les ménagements nécessaires, non pas le système de Locke (l'endurcissement à outrance) dans ce qu'il a d'absolu, mais une éducation propre à aguerrir dans une certaine mesure cette chétive organisation, sauf à rétrograder dès que l'assuétude semble devoir faire payer ses bénéfices par des périls trop sérieux. C'est alors qu'une certaine rusticité de genre de vie et l'emploi persévérant des procédés réguliers de la gymnastique trouveront leur opportunité. Ces distinctions ne sont pas l'office des mères, mais il importe qu'elles soient établies en toute connaissance de causes par un médecin instruit. » Il n'est pas, en effet, quand il s'agit du gouvernement d'une telle santé, de tâche qui exige plus de coup d'œil, plus de soin et de discernement ; nous ajoutons qu'il n'en est pas de plus intéressante, car c'est là un problème qui est quotidiennement posé au médecin.

Pidoux qui admet une sorte d'antagonisme, plus que problématique, entre la scrofule franche, primitive, « non usée ni dégénérée » et la phthisie, pense que lorsque l'on a des raisons de craindre qu'un enfant ou un adolescent ne soient prédisposés « il faut mettre tous ses soins à ne pas combattre ou à ne pas guérir brutalement et sans précautions les affections externes de nature stumeuse ou herpétique dont ils pourraient être atteints. Il convient même quelquefois de protéger ces servitudes organiques, lorsque la santé n'en est point altérée et qu'elles ne constituent que des exutoires naturels inoffensifs. Ainsi les éruptions du cuir chevelu, les scrofulides du nez, des yeux, des oreilles, les adénites concomitantes, les engelures, etc., ne doivent être réprimées qu'avec beaucoup de ménagements. » Pidoux s'élève aussi contre la pratique de l'excision des amygdales hypertrophiées, quand elles ne gênent ni la respiration, ni l'audition, ni la déglutition, et il prescrit de ne recourir qu'aux moyens médicaux ; il cite à ce sujet deux faits dont il fut témoin, et où la coïncidence entre l'excision des amygdales et le développement ultérieur de la phthisie ne lui semble douteuse.

Quoiqu'il ne faille pas répudier d'une façon absolue les idées anciennes de la répercussion de certaines déterminations cutanées ou muqueuses, on ne peut cependant souscrire à l'opinion de Pidoux ; les manifestations extérieures de la scrofule (impétigo, eczéma, etc.), loin de sembler avoir une signification tutélaire et un but d'émonction, ne sont au contraire que les premières étapes de la maladie elle-même, qui débute par des lésions de surface avant d'envahir les organes profonds et les parenchymes. Respecter religieusement les premières, dans la crainte d'éviter les subséquentes nous semble aussi peu légitime qu'il le serait de se refuser à guérir les manifestations secondaires de la syphilis, de peur de hâter l'apparition de la syphilis viscérale. Le meilleur moyen, selon nous, de guérir la scrofule et d'éviter qu'elle aboutisse à la caséification des organes lymphoïdes et enfin à la tuberculisation, consiste précisément

dans la répression énergique des lésions cutanées et muqueuses ; c'est en diminuant la vulnérabilité des membranes tégumentaires qu'on prévient le retentissement sur l'appareil ganglionnaire, le dépôt de matières caséeuses, et les lésions tuberculeuses qui en sont fréquemment la conséquence.

Enfin la prophylaxie héréditaire de la phthisie, pour être complète et logique, doit s'adresser à la cause originelle du mal, en s'efforçant de rendre les mariages bien assortis, au point de vue physiologique. C'est surtout sur le terrain de l'hérédité que se manifestent avec évidence les connexions étroites qui existent entre la phthisie pulmonaire, la scrofule, la syphilis, peut-être même (par voie de transformation), comme le veut Pidoux, l'arthritisme et l'herpétisme. L'hygiène accepte donc, au nombre de ses missions, celle de s'opposer aux progrès de la tuberculose en avertissant les familles et en les éclairant sur les dangers d'unions qui, irréprochables à d'autres points de vue, pèchent à celui de la santé. L'âge trop avancé ou trop précoce des époux ou de l'un d'eux ; l'union de sujets lymphatiques, surtout s'ils appartiennent à une souche commune ; le mariage entre individus affaiblis par les excès, les maladies antérieures ou la misère, constituent des éléments d'hérédité presqu'aussi prononcés que l'hérédité scrofuleuse ou tuberculeuse directe. Le médecin ne doit pas dissimuler aux parents les dangers d'une union contractée dans de telles conditions, mais le seul droit et le seul devoir de l'hygiène est d'avertir. « Quelques esprits ardents, dit Fonssagrives, ont voulu qu'on allât plus loin et ont formulé le vœu de voir des prohibitions légales s'opposer aux conséquences de l'hérédité morbide, notamment de l'hérédité tuberculeuse. Ces propositions, faites au nom d'un prétendu libéralisme, couvrent en réalité la plus odieuse des tyrannies. Que l'homme, qui est et doit rester libre, se marie comme il veut ; sa descendance lui appartient bien plus qu'à la société ; mais qu'il soit averti des dangers qui le menacent... » Prévoyante et vigilante, mais non pas vexatoire et tyrannique, tel doit être en pareille matière le rôle de l'hygiène, et Fonssagrives a mille fois raison en déclarant la *recherche de la phthisie* aussi odieuse et impossible que la recherche de la paternité !

Traitement climatérique : latitudes et altitudes. — Il n'y a pas longtemps encore, régnait une opinion erronée qui attribuait aux climats chauds une action quasi spécifique contre la phthisie. « Il est bien évident, dit avec justesse Peter, que ce qu'il faut au phthisique, ce n'est pas un climat qui le guérisse ; c'est un climat qui lui permette de continuer de vivre... L'erreur encore est de croire qu'il faille au tuberculeux un climat où il n'y ait pas de tuberculisation autochtone : en dehors des contrées polaires, il n'est pas de ces climats ; étant démontré que ce n'est pas l'air seulement, ni la température, ni le vent, ni la pluie, ni aucune vicissitude atmosphérique, mais les multiples infractions à l'hygiène, et sous toutes les formes, qui ont la tuberculisation pour résultante. Il ne faut donc pas rejeter tel pays parce qu'on y peut voir des tuberculeux, pas plus qu'il ne faudrait aveuglément adopter tel autre parce qu'on n'y en voit pas.

Le raisonnement serait absolument vicieux. Ce qu'il importe, c'est de chercher si telle contrée est favorable aux tuberculeux et à quels tuberculeux ; favorable dans quelle saison, défavorable dans quelle autre... »

Les climats très-chauds sont décidément funestes pour les phthisiques; cela ressort avec évidence des statistiques recueillies depuis une trentaine d'années dans les armées anglaise et française. D'après les rapports annuels des médecins anglais, le séjour dans les Tropiques des soldats tuberculeux leur est funeste, pendant les fortes chaleurs ; cela s'observe non-seulement pour l'armée des Indes, mais encore pour les garnisons de Malte et de Gibraltar, d'où l'usage qui existe maintenant de renvoyer dans leur patrie les soldats phthisiques à l'approche de l'été. Il en est de même de l'armée française en Afrique. Drudias, qui a exercé pendant vingt-cinq ans à Bahia, dans le Brésil, y recevait constamment des phthisiques envoyés d'Europe comme étant un des climats les plus propres à la guérison de leur maladie. Ces malades empiraient tous et mouraient invariablement, beaucoup plus vite que s'ils fussent restés chez eux. « Tout Européen qui arrive au Bengale avec le germe de la phthisie, y meurt beaucoup plus vite qu'en Europe écrit de son côté Twinning. » On trouvera dans les leçons cliniques de Peter d'autres documents, empruntés à des médecins d'autres pays encore, et qui déposent dans le même sens. Les hautes températures sont donc autant sinon plus nuisibles que les basses températures pour les poitrinaires.

Ce qu'il faut au phthisique en général, conclut Peter, c'est une température qui soit assez chaude pour qu'il puisse chaque jour quitter sa chambre de malade. Un climat frais et tempéré, avec une température de 15 à 22 degrés le jour et de 8 à 14 degrés la nuit, est celui qui, selon H. Bennet, réalise le mieux les conditions voulues ; il tonifie et vivifie l'organisation, rend l'exercice en plein air possible et stimule l'appétit et les fonctions digestives.

Dans le choix d'un climat d'hiver, il ne suffit pas d'envisager la température, il faut encore tenir compte des autres qualités de l'air ; il faut surtout se guider d'après les formes cliniques que présente la tuberculose.

« On peut à cet égard, dit N. Gueneau de Mussy, ranger les malades dans deux groupes principaux, offrant des conditions toutes opposées et réclamant par conséquent des moyens différents. Parmi les phthisiques ou ceux qui sont disposés à le devenir, vous trouverez des sujets nerveux, excitables, chez lesquels il y a à la fois déviation et exagération de l'action vitale, ou du moins qui réagissent avec une extrême vivacité. Dès le début de la maladie, chez ceux-là, il y a tendance à la fièvre. Un climat très-chaud, un air très-vif leur seraient extrêmement nuisibles ; choisissez pour eux un climat tempéré, un air doux, tranquille, plutôt mou que sec, sans être décidément humide. A ces malades convient par excellence le climat de Madère, pendant l'hiver, bien entendu, car, en été, il leur est dangereux. Ils peuvent choisir encore Pise, Venise, Rome ou Pau. Quoique cette dernière ville, par sa température et sa végétation, n'appartienne pas, à proprement parler, aux climats du Midi, un grand nombre de malades

y retrouvent la santé ; mais là, comme partout, plus que partout, vous devez recommander un logement exposé au midi, et surtout, s'il se peut, dans cette rue en terrasse appelée rue du Collége...

« Si vous avez affaire, au contraire, à des sujets mous, lymphatiques, peu excitables, chez lesquels les fonctions digestives languissent, l'élément scrofuleux domine, Cannes, Nice, Hyères, leur offriront un air vif, tonique, stimulant, un soleil splendide qui achèvera le travail nutritif. A Nice, ils fuiront les bords de la mer et rechercheront les quartiers abrités. Sous ce rapport, le Canet est préférable à Cannes et mieux défendu contre le mistral. »

Le livre autorisé de Carrière sur le climat de l'Italie, complété par un appendice relatif aux stations du rivage septentrional de la Méditerranée et de récents travaux de climatologie tendent à démontrer que, pour les Européens des régions du Nord et de la zone moyenne, les meilleurs *climats d'hiver* sont le littoral du golfe de Gênes, depuis Toulon jusqu'à Massa Carrara, et les côtes orientales de l'Espagne. Dans ces régions radieuses, surtout le long de cette sorte de terrasse que l'on nomme la *Corniche*, on jouit de la pleine exposition au midi et l'on est protégé contre les vents du nord, de l'ouest et de l'est, par la chaîne des Alpes et des Apennins. La station de Menton, parmi toutes nos stations méditerranéennes, est particulièrement privilégiée ; il faut aller jusqu'à Naples pour trouver une pareille douceur de climat ; les publications récentes du docteur Farina, riches surtout en documents météorologiques et climatologiques, en font foi. Venise, Rome, Pise, Malaga sont certainement inférieures au climat de la rivière de Gênes. Alger en revanche, Oran sont des stations hivernales où l'on trouve un climat intermédiaire, plus chaud et plus tonique que celui de Pau ou de Pise, moins excitant que celui de Nice ou de Menton. Amélie-les-Bains et le Vernet sont deux stations pyrénéennes très suivies pendant l'hiver, tant à cause de la douceur de leur climat qu'à cause des sources thermales abondantes qui permettent de combiner le traitement hygiénique au traitement sulfureux. Hérard et Cornil, N. Gueneau de Mussy, donnent à Amélie-les-Bains la préférence sur le Vernet, la température y étant plus élevée et plus égale.

Je me borne à cette énumération des principales stations d'hiver du bassin français de la Méditerrannée, renvoyant pour l'appréciation des autres stations, telles que Madère, Lisbonne, Venise, Séville, Palerme, Ajaccio, Malte, Malaga, Montreux en Suisse, Méran en Tyrol, etc., aux traités spéciaux de climatologie médicale et surtout à l'excellent ouvrage de Fonssagrives (*Thérapeutique de la phthisie pulmonaire*), où cette question est traitée avec tout le détail qu'elle comporte.

Telles sont, dans notre Occident, les stations hivernales qui doivent à des conditions toutes spéciales une célébrité pleinement justifiée ; malheureusement le déplacement lointain et dispendieux qu'elles entraînent les rendent inabordables à l'immense majorité des phthisiques. « Ce qu'il faudrait donc, ce serait de chercher dans chaque pays un certain nombre de refuges où résideraient pendant l'hiver les tuberculeux qui ne peuvent

entreprendre le long et onéreux voyage du littoral méditerranéen. La France possède une multitude de petites localités bien défendues contre les vents froids et où la température, sans égaler celle du Midi, n'éprouve pas un abaissement comparable à celui des localités voisines moins bien protégées. La Touraine, l'Anjou, sont remarquables sous ce rapport; mais chaque département renferme sans doute quelques-uns de ces abris. Fonssagrives signale, auprès de Cherbourg, où l'hiver est rigoureux, une petite vallée, la vallée de Quincampoix, qui est protégée contre le vent et dont la température moyenne est plus élevée de 2 degrés. On sait qu'en Angleterre Brighton, l'île de Wight, les îles normandes de Jersey et de Guernesey jouissent d'un climat très-tempéré et sont avec raison recherchés par les Anglais » (Hérard et Cornil).

La plupart de ces stations doivent une partie de leur utilité à leur position maritime, l'air marin ayant des propriétés toniques et vivifiantes incontestables. Ceci m'amène à dire un mot des *voyages en mer*. Les anciens leur attribuaient une influence salutaire, et Pline conseillait aux poitrinaires le voyage d'Égypte, moins, dit-il, à cause du pays lui-même qu'à cause de la longueur de la traversée. Jules Rochard, si compétent en semblable matière, et son collègue Le Roy de Méricourt se sont élevés contre cette opinion traditionnelle et déconseillent la navigation dans le traitement de la maladie. Fonssagrives et Peter établissent à ce sujet une distinction, déjà contenue du reste implicitement dans le travail si remarquable de Jules Rochard. C'est la distinction entre les tuberculeux exerçant la dure profession de marin et le passager opulent qui dispose de tout le bien-être d'un bâtiment confortable naviguant dans des parages choisis. « A ce dernier, on peut conseiller, dit Fonssagrives, une série d'excursions sur les paquebots spacieux qui sillonnent la Méditerranée : l'avantage du changement d'air, combiné avec celui d'une diversion intellectuelle, exerce une influence favorable sur la nutrition. »

Il importe aussi de considérer la vitesse avec laquelle le navire traverse des latitudes très-diverses, ou bien s'il séjourne dans des parages où la chaleur est tempérée et ne présente pas de brusques variations. Avec la rapidité avec laquelle la vapeur dévore l'espace, il peut y avoir, pour les poitrines délicates, un grand détriment à passer, en quelques jours, d'une température très-élevée à plusieurs degrés au-dessous de zéro.

Stations estivales. Cure par les altitudes.—S'il existe, pour les tuberculeux, des stations d'hiver, il est tout aussi nécessaire de les prémunir contre l'influence nuisible des grandes chaleurs de l'été et de leur imposer des *stations estivales*. L'Europe continentale, en été, est une vraie fournaise, et pour échapper aux grandes chaleurs, il faut remonter vers le nord ou bien, et mieux, gagner les montagnes, à 1500 mètres et plus d'élévation. « En somme, dit H. Bennet, l'indication climatologique est de rester autant que possible, hiver comme été, dans une température moyenne, au-dessus de 12 degrés la nuit et au-dessous de 20 degrés le jour. Cette température est la plus favorable, physiologiquement, à l'homme. Une température plus basse, lorsqu'elle est prolon-

gée, donne lieu à des accidents maladifs des organes respiratoires et des reins. Une température plus élevée, prolongée, donne lieu à des accidents maladifs des voies digestives, biliaires et cutanées. Donc, l'hiver il faut descendre au midi, l'été remonter au nord, *si on peut.* C'est ce que je fis moi-même, étant malade. Pendant deux ans, je descendis peu à peu, le thermomètre à la main, jusqu'à la rivière de Gênes, en hiver, pour remonter jusqu'au nord de l'Écosse en été. Peu de malades peuvent en agir ainsi, encore moins le veulent. Mais faire tout ce qui est possible dans la vraie direction, c'est ce que j'appelle lutter, combattre. Quand on est atteint d'une phthisie pulmonaire, c'est avec la mort qu'on lutte, et il ne faut rien négliger, absolument rien. »

L'influence de l'*altitude* dans le choix des stations, surtout des stations estivales pour les phthisiques, n'a guère commencé à être étudiée d'une façon réellement exacte qu'à partir des travaux classiques de climatologie de Lombard. Il résulte des chiffres statistiques recueillis par cet éminent médecin que, pour la Suisse, « les grandes altitudes sont presque complétement à l'abri de la phthisie, tandis que les régions moins élevées en comptent une plus forte proportion, et qu'en outre il existe une zone phthisique, où cette maladie devient plus fréquente qu'elle ne l'est au-dessus et au-dessous. La diminution de la phthisie avec l'altitude n'est pas complétement régulière, en conséquence des différences que l'on observe dans les conditions sociales des habitants, c'est-à-dire, suivant qu'ils sont agriculteurs ou industriels. »

L'enquête ouverte par Lombard près des médecins suisses et autres qui pratiquent dans les grandes altitudes, est très-instructive à cet égard. Aussi le D[r] Brügger, qui exerce sur le plateau de l'Engadine, le plus froid et le plus élevé de la Suisse, de Saint-Moritz à Samaden, déclare la phthisie extrêmement rare, sauf chez les Engadinois qui reviennent de l'étranger, et qui guérissent même fréquemment, si la maladie n'a pas fait de ravages trop profonds. Les docteurs Albert, de Briançon (1306 mètres) ; Ulsekly, de Gesseney (1023 mètres) ; Brehmer, de Göbersdorf; Fuchs, du Harz, se prononcent dans le même sens.

Lombard, dans divers travaux successifs, est revenu sur ce point capital de l'immunité préservatrice et curative des altitudes et du climat des montagnes, notion qu'il n'hésite pas à proclamer « une des plus précieuses conquêtes des temps modernes. » Il insiste surtout sur l'action tonique et vivifiante des altitudes (1300 à 1800 mètres). Le premier, il s'appliqua à déterminer, dans un tableau synoptique, la quantité d'oxygène contenue dans un litre d'air à différentes altitudes et à différentes températures, et en déduisit physiologiquement les conséquences sur les échanges respiratoires, précédant ainsi Jourdanet et P. Bert dans l'étude scientifique de ce qu'ils appellent « la diète respiratoire des altitudes. »

Il est certain, comme le fait remarquer Lombard judicieusement, que l'immunité, vis-à-vis de la phthisie, des habitants des hautes altitudes, ne peut pas, *à priori*, être invoqué comme un argument absolu en faveur de l'action préventive, ni surtout curative du séjour des hautes régions

pour les tuberculeux venus d'ailleurs. Hirtz, partisan tout aussi déterminé des altitudes, émet les mêmes sages réserves; pour lui aussi, il ne faut pas, pour admettre l'action curative de ce séjour dans la phthisie, invoquer l'immunitédes indigènes : « car cette immunité résulte, chez les montagnards, de l'effet séculaire de leur climat qui, peu à peu, a constitué une hérédité et une *race* qui porte l'immunité en elle; le nouveau venu ne saurait en profiter immédiatement, surtout s'il apporte avec lui, non-seulement la diathèse, mais la localisation en pleine évolution. » Mais ce que l'expérience de ces derniers temps a mis hors de doute, ce sont les heureux effets de ce séjour pour certaines formes et certaines périodes de la phthisie, les périodes initiales surtout, et les formes torpides et apyrétiques.

Et de fait, qui ne connaît, pour l'avoir éprouvé par lui-même, l'action tonique exercée par les climats de montagnes sur la santé? Les recherches précises et scientifiques de Tschudi, des frères Schlagimweit, de Martins, les travaux plus récents de Jourdanet et de Coindet, et surtout les magistrales études du D[r] Lombard sur les climats des montagnes, envisagés au point de vue médical, ont jeté une vive lumière sur cette question si complexe.

Les conditions que crée le séjour des régions élevées, consistent dans la respiration d'un air plus raréfié, moins riche en oxygène, dans l'augmentation de l'ozone, dans la rapidité de l'évaporation cutanée et pulmonaire, la facilité de l'exosmose, dans l'abaissement de la température, dans la pureté et la transparence plus grande de l'air. Dans ces conditions, malgré la diminution de la quantité d'oxygène introduite par chaque inspiration, les échanges gazeux sont plus rapides, les respirations plus profondes et plus efficaces. « L'homme de la montagne respire *plus à fond* », d'où l'élargissement de la poitrine et l'augmentation de la capacité pulmonaire. L'anémie, ou l'anoxémie, signalée par Jourdanet, sur les hauts plateaux du Mexique, ne se rencontrent pas dans les régions habitables des Alpes, où le tempérament des habitants est plutôt pléthorique.

Ces faits bien connus aujourd'hui ont prévalu depuis quelque temps déjà, pour ce qui concerne le traitement estival des phthisiques. On a cessé de croire exclusivement à l'action bienfaisante de la chaleur, d'où il arrivait que le médecin, si attentif au choix d'une station d'hiver, négligeait totalement de s'occuper du séjour d'été, « l'été devant suffire par lui-même. » Les hauts plateaux des Cordillères en Amérique, les montagnes d'Écosse, de Suisse, du Jura, du Harz en Europe, sont un séjour que tous les médecins recommandent volontiers aux poitrinaires *pendant l'été*,

Les choses ont été plus loin, et bon nombre de médecins américains, anglais, russes et allemands conseillent le séjour dans les climats de montagnes, non-seulement pendant la *période estivale*, mais même comme *stations d'hiver*. Un médecin pratiquant à Göbersdorf, dans les montagnes de la Silésie autrichienne, Brehmer a surtoutappelé l'attention sur le séjour des altitudes, *hiver comme été*, dans le traitement de la phthisie pulmonaire; il y joignit les diverses pratiques de l'hydrothé-

rapie, la gymnastique, une nourriture succulente, etc. Presque simultanément, il s'est établi dans les hautes vallées des Alpes ce que Lombard appelle de véritables *sanatoria*, où les malades séjournent non-seulement pendant l'été, mais encore pendant l'hiver, à l'altitude de 1500 à 2000 mètres et avec une température hivernale moyenne de — 5° à — 6°. « Ainsi donc, fait remarquer Lombard, ce qui aurait paru le comble de la folie, il y a cinquante ans, se pratique actuellement dans les vallées de Davos et de l'Engaddine en imitation d'une méthode employée dès longtemps dans les hautes vallées des Andes et des Cordillères. » C'est par centaines que l'on compte les phthisiques qui passent l'hiver à Davos, à une altitude de 1556 mètres; il en est de même à Samaden (1742 mètres), à Pontrésina (1808) et à Saint-Moritz (1786), une des plus remarquables de ces stations *hibernales* alpestres dont le professeur Jaccoud a fait une étude médicale remarquable.

« C'est d'autre part, dit Peter, sur les hauts plateaux de la Tartarie, dans les steppes à l'horizon sans limites et à la température inclémente, que certains médecins russes envoient leurs tuberculeux respirer l'air pur du désert, se nourrir de viande, boire du koumyss et passer à cheval tout le temps qui ne s'écoule pas sous la tente (Kibitka), ouverte par en bas aux quatre vents du ciel. »

« On le voit, dit Hirtz, il ne s'agit plus d'envoyer les phthisiques hiverner aux confins des tropiques. On ne se borne même plus à les soustraire aux chaleurs de l'été; mais on les traite en hiver, par le froid, sur les plateaux les plus élevés des Alpes. » Il y a là une pratique extrême et une sorte de réaction excessive contre l'abus opposé, qui ne trouvait pas de climat assez chaud et assez mou pour les poitrinaires. Il n'est pas douteux qu'il ne se mêle beaucoup d'engouement et de vogue dans cette cure d'hiver au milieu des montagnes et au pied des glaciers ; mais il est juste de reconnaître que les résultats publiés jusqu'ici sont très-encourageants et que, dès aujourd'hui, on peut affirmer que « les tuberculeux peuvent très-bien vivre dans les contrées froides et y mieux vivre même que sous les hautes latitudes. » (Peter.)

Hygiène de la peau. Hydrothérapie. La peau fonctionne mal chez les tuberculeux, sous l'influence combinée de la fièvre, des lourds vêtements dont ils s'enveloppent volontiers et de l'inaction. Aussi Bennet, N. Gueneau de Mussy, Peter, sont-ils unanimes à recommander vivement les diverses pratiques hydrothérapiques qui en réveillent et en activent le fonctionnement. N. Gueneau de Mussy, chez les sujets délicats, anémiques, emploie, à l'exemple de Chomel, les frictions sèches pratiquées le matin, au réveil, à l'aide d'un vaste manchon de grosse flanelle préalablement imprégnée de vapeurs de benjoin. Quand il n'y a pas de toux, il emploie les lotions froides précédées de frictions sèches qu'on fait soi-même à l'aide d'un linge grossier ou de gants de crin anglais.

H. Bennet fait faire à ses malades, *quelle que soit la phase de la maladie*, s'ils en ont la force, des ablutions journalières froides ou tièdes, à la température de 18 à 20 degrés. Ces ablutions sont faites le matin, en

se levant, devant le feu ou au soleil ; elles ne provoqueraient ni hémorrhagie, ni refroidissement, ni aggravation de la toux. Presque toujours, dit Bennet, le contact de l'eau froide occasionne un sentiment de bien-être marqué, et si le pouls est élevé, il l'abaisse.

Peter est partisan encore plus déterminé des pratiques hydrothérapiques, qu'il appelle un admirable moyen hygiénique et thérapeutique à la fois. Il procède méthodiquement, commençant par des frictions sèches que le malade se pratique lui-même, ce qui lui procure les avantages de la révulsion cutanée et de l'exercice musculaire.

Aux frictions sèches succèdent bientôt la friction additionnée d'un stimulant liquide (alcoolat de mélisse, eau de Cologne, etc.), puis enfin la friction au linge mouillé d'eau froide. « Cette diplomatie thérapeutique conduit ainsi graduellement à la lotion froide, qu'il faut faire d'abord à l'éponge simplement imbibée, plus tard, mais à bon escient seulement, à l'éponge ruisselante. » Il donne aux lotions ainsi pratiquées la préférence à l'emploi des douches (en jet ou en pluie), tout en rappelant les résultats excellents obtenus à l'aide de cette dernière méthode par Fleury. Comme ce médecin, Peter a vu, sous l'influence des ablutions froides, l'appétit renaître, les digestions s'améliorer, le poids et l'embonpoint augmenter, la diarrhée diminuer ou cesser, la fréquence du pouls et la température s'abaisser. Il ne va cependant pas aussi loin que Bennet et Pagaçnik, qui ne craignent pas de conseiller les lotions même chez les tuberculeux hémoptoïques, mais c'est à peu près la seule contre-indication formelle qu'il reconnaisse.

Exercice gymnastique. — Aux phthisiques comme aux goutteux, Sydenham recommandait l'exercice du cheval, que, par un engouement étrange, il plaçait au-dessus de la plupart des autres médications. C'est, en effet, un exercice excellent pour favoriser l'ampliation de la poitrine, la ventilation active du poumon et pour stimuler les fonctions digestives. Mais on ne peut guère le conseiller qu'à titre de moyen préventif, chez les sujets prédisposés, ou tout à fait au début de la maladie. C'est à ce rôle prophylactique, également selon nous, que doit surtout se borner l'emploi de la gymnastique, surtout celle qui a pour but de développer la cage thoracique et de lutter contre la gracilité des muscles des bras et de la poitrine ; la *kinésiothérapie*, avec ses procédés et ses artifices divers, ainsi que l'exercice actif et les longues marches sont donc utiles, surtout à titre de moyen prophylactique. Mais c'est une grande erreur pour les phthisiques débilités, affaiblis, déjà entamés par la maladie, de se livrer à beaucoup d'exercices. Bennet se prononce à ce sujet de la façon la plus catégorique : « Je vois tous les hivers, dit-il, à Menton, une foule de malades qui commettent cette faute. Le médecin, avant leur départ du nord, leur a dit de prendre de l'exercice... Souvent le malade se sent faible ; mais, dominé par l'idée fausse que l'exercice donne la force, il fait des efforts désespérés pour marcher. Souvent même, quand il peut marcher, c'est uniquement sous l'influence d'un état fébrile, d'un état d'excitation morbide et nerveux, et il s'épuise en efforts musculaires sans le savoir. Dans

les deux cas, le résultat est le même. Le malade marche du matin au soir, parcourt les plaines, monte et descend les collines, les montagnes ; le tout, comme il pense, par ordonnance du médecin. Peu à peu, il perd l'appétit, les digestions deviennent pénibles, la maigreur s'accroît et la maladie du poumon fait des progrès. »

Les phthisiques, selon Bennet, doivent se contenter, en grande partie, d'exercices passifs, consistant en promenades en voiture découverte ou en bateau ; ils doivent s'asseoir ou se coucher une bonne partie de la journée, au grand air, dans un jardin, sur un manteau ou sur une dormeuse, ou mieux encore, pour éviter l'humidité du gazon, suspendus dans un hamac. Bennet, si compétent en cette matière, mentionne ce fait singulier, mais réel, c'est que souvent, lors des poussées tuberculeuses ou de leur fonte caséeuse et de leur ramollissement, la faiblesse et la lassitude font presque absolument défaut, même après de grands efforts musculaires. « Quand, au contraire, la marche de la maladie a été arrêtée et qu'un travail curatif a commencé, une faiblesse extrême, une lassitude de tous les instants peut se manifester et durer pendant des années entières. Moi-même (c'est un phthisique guéri, ne l'oublions pas, qui parle) j'ai passé par ces deux phases, et chez moi la lassitude dura dix ans ! Pendant cette longue période, je ne sortis jamais de chez moi sans avoir l'envie de me coucher sur la route. »

Alimentation. — Le régime d'un phthisique doit comprendre ce qu'il y a de plus nourrissant ; viande, poisson, volailles, œufs, lait, pain ; mais le choix des aliments, leur abondance, la fréquence et le moment des repas doivent être réglés suivant la forme et la période de la maladie et suivant les habitudes diététiques du sujet. « S'il y a apyrexie, dit N. Gueneau de Mussy, si l'on a affaire à un tempérament scrofuleux ou simplement lymphatique, on doit prescrire une nourriture substantielle. riche, proportionnée, cependant, à l'énergie des organes digestifs ; les viandes noires, rôties, ou grillées, les potages gras, les œufs, les poissons et les légumes frais formeront la base de l'alimentation, en excluant les crudités, les ragoûts, les épices, salaisons, les pâtisseries, les sucreries. Le malade boira du vin de Bordeaux aiguisé de quelque eau minérale digestive, si l'appétit est languissant. Les eaux de Condillac, Soultzmatt, Saint-Alban, Bussang, Vals (Saint-Jean), Renaison, Saint-Galmier, Châtelguyon, vous offriront des nuances de composition et par conséquent d'action que vous pourrez adapter aux différentes indications de la maladie. Ainsi, par exemple, si vous traitez un sujet anémique et en même temps scrofuleux sans excitation fébrile, sans tendance congestive ou hémorrhagique, l'eau de Bussang, qui est ferrugineuse, pourra être conseillée. Dans les conditions opposées, vous préférerez l'eau de Soultzmatt ou les eaux faibles de Vals, qui renferment surtout du bicarbonate sodique. L'eau de Condillac, qui contient du chlorure de sodium et de l'iode, peut être utilisée dans bien des cas, surtout si, comme il arrive quelquefois, il existe de la constipation. »

Dans les formes à marche plus aiguë, avec exacerbations fébriles le

soir, il faut soutenir les forces tout en évitant ce qui pourrait accroître la fièvre; dans ces cas, il y a souvent intérêt à intervertir l'ordre des repas, en administrant le plus substantiel le matin, réservant pour le dîner un potage ou un simple bouillon. Dans les formes franchement aiguës la diète lactée, variée par l'administration de quelques bouillons légers, rend parfois de grands services. Le lait d'ânesse jouit à cet égard d'une réputation séculaire qu'il justifie par sa digestibilité plus grande. Quand il existe de la tendance à la diarrhée, le lait de chèvre est préférable ; on pourra le mélanger avec succès avec une petite quantité d'eau de chaux, d'eau de Vichy ou d'une cuillerée de rhum ou d'eau-de-vie (N. Guéneau de Mussy).

Une quantité modérée de vin, comme tonique et stimulant des fonctions digestives, est indiquée et volontiers supportée, même dans les stades avancés de la phthisie. Qu'il y ait fièvre ou non, H. Bennet donne dans les vingt-quatre heures un quart, un tiers, une demi-bouteille de vin de Bordeaux, de Bourgogne ou de vin du Rhin, mêlé à l'eau, aux repas. Depuis quelque temps, les médecins anglais et surtout américains prescrivent beaucoup l'eau-de-vie de grains, le whisky et d'autres spiritueux dans le traitement de la phthisie pulmonaire, et la plupart des malades suivent assez volontiers ce régime. Bennet s'élève avec raison contre cette pratique qui donne aux poitrinaires une force factice et un enjouement qui leur fait illusion, quoique l'effet stimulant soit toujours suivi d'une dépression plus grande.

Les excès et même l'acte vénérien sont, dans la mesure du possible, à proscrire dans la phthisie pulmonaire. On a quelque peu exagéré la salacité proverbiale des tuberculeux, et Gueneau de Mussy ainsi que Peter s'accordent à lui reconnaître une origine surtout cérébrale. Chez les femmes, la continence est encore plus de rigueur; car, outre qu'elles s'exposent à ne faire souche que de tuberculeux comme elles, la grossesse, l'accouchement, la puerpéralité, la lactation, sont une cause de fatigue et de déperdition dont l'influence accélératrice et pernicieuse sur la phthisie n'est plus révoquée en doute par personne.

Traitement médical de la phthisie. — Les moyens thérapeutiques dont la médecine dispose contre la phthisie peuvent se ranger sous deux chefs essentiels : les uns s'adressent à l'état général, à la nutrition, à la fièvre, en un mot, à la tuberculose ou à la consomption envisagée dans son ensemble, abstraction faite des lésions proprement locales et des manifestations isolées; les autres ont pour but de combattre tel ou tel symptôme prédominant. Cette distinction, on le devine, quoique logique dans le fond, ne laisse pas que d'être en partie artificielle; je la maintiendrai cependant dans ses grandes lignes, ne fût-ce que pour la clarté et la commodité de l'exposition.

Je le répète, il n'y a pas de spécifique, pas de substance médicamenteuse capable d'agir comme antidote de la tuberculose : cela s'applique à l'iode comme à l'huile de foie de morue, à la créosote, au phosphore, aux eaux sulfureuses, et à tous les agents successivement vantés

et délaissés les uns pour les autres. Mais, s'il faut contester à ces moyens toute valeur, en tant que médicaments spécifiques, il n'en est pas moins constant qu'ils peuvent rendre les plus précieux services dans cette lutte de tous les jours et de tous les instants que le médecin doit toujours tenter contre la maladie, à l'aide de tous les moyens hygiéniques et thérapeutiques dont il dispose, et dont la prolongation illimitée de l'existence et parfois la guérison définitive du malade est le prix. « Je crois, dit un auteur que l'on n'accusera certes pas d'être philopharmaque, je crois fermement, dit H. Bennet, à la valeur de la thérapeutique, et il est rare que je laisse mes malades entièrement à la nature. Je crois franchement pouvoir les aider dans leur combat pour la santé et la vie, par une médication rationnelle, et je crois de mon devoir de le faire. Quand j'étais moi même phthisique, pendant plusieurs années, je me suis toujours traité médicinalement, et je pense ainsi avoir augmenté mes chances de guérison. »

Nous allons donc passer successivement en revue les principaux agents médicamenteux qui rendent le plus de service dans la phthisie pulmonaire, en rappelant, avec Hérard et Cornil, qu'il n'y faut voir surtout que des médicaments propres à stimuler l'organisme, à le *remonter*, comme dit Bordeu, et à le placer, autant que possible, dans des conditions opposées à celles qui le plus souvent ont engendré la diathèse.

Auparavant, rappelons-nous que si la phthisie était *une* dans sa marche, dans son évolution, dans ses manifestations symptomatiques, comme elle l'est dans son produit anatomique, le problème thérapeutique serait singulièrement simplifié ; mais on sait les mille variétés d'allure, d'expressions, de complications et d'indications de la maladie : de là le problème thérapeutique le plus délicat, le plus individuel, le moins facile à régler et à formuler d'avance. « Le médecin, dit Pidoux excellemment, se trouve en face d'une maladie, inflammatoire de forme, pauvre et cachectique de fond. Quand les symptômes inflammatoires sont véritablement intenses et qu'ils couvrent le fond, la position n'est pas très-embarrassante ; on cherche à les calmer par les moyens dont l'art dispose, pourvu qu'on n'oublie pas qu'au-dessous de cette couche inflammatoire, locale et générale, il y a une altération profonde, organique, de nature essentiellement destructive, qui, considérée en elle-même, offre l'indication d'une médication analeptique et fortifiante.

« Le médecin n'éprouve non plus aucune perplexité, quand il est en face d'une phthisie froide, torpide, sans fièvre et chez un sujet dont les voies digestives sont intactes. Les toniques généraux, les analeptiques, trouvent alors leur indication évidente et on peut les administrer franchement sans oublier, toutefois, que cette tolérance et cette froideur de la tuberculose pulmonaire peuvent n'être que passagères, et que les symptômes inflammatoires et fébriles, l'irritabilité générale et locale, sont toujours imminents.... Mais où la conduite est plus difficile, c'est lorsque les symptômes d'irritation inflammatoire sont assez vifs pour empêcher l'usage utile des reconstituants, et trop peu pour légitimer l'emploi innocent des antiphlogistiques. Ces cas sont extrêmement fréquents. »

Ce sont là des principes généraux qui dominent toute la thérapeutique de la phthisie et qu'il ne faut jamais perdre de vue dans chaque cas particulier ; c'est grâce à cette vue supérieure et anticipée des choses, que le médecin saura choisir dans le nombre considérable des médications que nous allons passer en revue, user avec réserve des toniques aussi bien que des antiphlogistiques, se diriger enfin avec prudence et sûreté dans la cure d'une maladie dans laquelle « *il faut toujours louvoyer* ».

Médication sulfureuse. — Eaux sulfureuses. — Le soufre, de temps immémorial, est reconnu être efficace dans les affections chroniques des voies respiratoires; son activité est surtout incontestable quand il est employé sous forme d'eaux minérales sulfureuses. Ces eaux, outre leurs propriétés générales, excitantes et antilymphatiques, ont, en outre, une action élective, spéciale, sur l'appareil respiratoire, puisqu'il est de notion vulgaire, depuis les expériences de Cl. Bernard, que c'est surtout par la muqueuse bronchique que le soufre est éliminé. « Les eaux sulfurées, dit Pidoux, agissent d'abord sur l'organisme entier ; puis, spécialement et en dernière analyse, sur l'appareil par lequel elles sont éliminées. Il est douteux que d'autres eaux minérales que les sulfurées aient le poumon pour voie d'excrétion ; mais bien certainement aucune ne localise son action sur les organes respiratoires autant que ces eaux, et c'est sûrement au soufre, mais au soufre combiné d'une façon inimitable, dans les eaux sulfurées thermales, avec d'autres principes minéraux et même des éléments organiques, qu'il faut rapporter leur détermination locale et leurs effets puissamment pectoraux. »

Les eaux thermo-sulfureuses, dont le type sont les Eaux-Bonnes, exercent une action stimulante générale et anti-catarrhale. C'est assez dire qu'elles sont surtout précieuses dans les formes torpides, contre-indiquées dans les formes éréthiques de la phthisie pulmonaire. Pidoux, d'une compétence si magnifique en cette matière, reconnaît comme principaux chefs de contre-indications : 1° le mauvais état des voies digestives, la préexistance de la diarrhée ou la production d'une diarrhée rebelle sous l'influence de la cure thermale (signe de non-tolérance) ; l'existence de la fièvre hectique, avec température dépassant 39° le soir, sans rémission matinale franche ; 2° la complication d'une phthisie laryngée ulcéreuse ; 3° (avec de nombreuses réserves) la tendance aux hémoptysies. Somme toute, c'est moins l'état local que l'état général qui doit servir de guide dans la médication.

On peut discuter les idées théoriques que Pidoux émet sur le mode d'action de la médication thermo-sulfurée, qui, pour lui, aurait surtout pour effet de ranimer, de rappeler les manifestations de l'arthritisme, de la scrofule, de l'herpétisme, dont la phthisie ne serait qu'un dérivé, un mode d'expression dégénéré et abâtardi ; mais ce qui est vrai et constant, en dépit de la théorie, c'est l'efficacité souvent merveilleuse de la médication, son action puissante et profonde contre la phthisie. Il faut savoir que cette action, en vertu même de sa profondeur et de sa réelle intimité, n'est pas toujours immédiate ; il ne faut pas toujours

juger de ses effets par ceux que le malade éprouve pendant la cure ou même quelque temps après; ces résultats immédiats sont parfois assez ingrats; ce n'est que plusieurs semaines, quelquefois plusieurs mois après la cure que les phénomènes de restauration apparaissent, d'autant plus accusés souvent et plus persistants qu'ils ont été plus tardifs. Intensité et longue portée d'action, telle est donc la caractéristique de la médication sulfureuse, et ce qui fait son excellence.

Au milieu du concert presque unanime des phthisiologues en faveur de cette excellence et de cette spécialité d'action des eaux sulfureuses dans la phthisie, nous ne pouvons cependant passer sous silence les réserves très-graves qu'y apporte Peter. Selon lui, l'action élective des eaux sulfureuses sur la muqueuse pulmonaire n'a pas la portée qu'on est enclin à lui attribuer; c'est un phénomène de passage et d'élimination que l'hydrogène sulfuré provoque, comme toutes les substances gazeuses introduites dans la circulation. De là, une irritation substitutive de la muqueuse respiratoire chroniquement affectée de catarrhe. Pour Peter, les eaux sulfureuses n'ont réellement de prise que sur l'élément catarrhal et sécrétoire *surajouté* à la tuberculose ; elles ne sont donc franchement indiquées que dans le cas d'expectoration abondante par catarrhe bronchique ou par secrétion caverneuse. L'irritation substitutive qu'elles provoquent n'est du reste pas sans inconvénient, puisqu'elle s'accompagne nécessairement d'un travail congestif qui peut aller jusqu'à l'hémoptysie. Que si, *au début* de la tuberculose, en l'absence de catarrhe prononcé ou de sécrétion purulente consécutive aux cavernes, le séjour dans les thermes sulfureux a été considéré comme utile (et c'est ce qu'on observe dans beaucoup de cas), Peter incline à penser que, dans ces cas, il s'agit surtout de tuberculeux citadins, et pour lui « cet incontestable bienfait est peut-être autant le résultat de l'air que de l'eau ; le changement de milieu et l'hygiène meilleure ont peut-être aussi manifestement agi que les thermes ». Quant à nous, nous estimons que cette appréciation des vertus des eaux thermo-sulfureuses est trop sévère ; en modérant et en graduant scrupuleusement les doses, on arrive, comme nous le verrons, à écarter les dangers de la stimulation excessive et des raptus congestifs, tout en conservant les bénéfices de l'action tonique et modificatrice générale.

Néanmoins, la contre-indication dans les formes hémoptoïques et franchement pyrétiques ne saurait être révoquée en doute.

Les eaux sulfureuses employées contre la phthisie sont chaudes ou froides : les premières sont celles d'Eaux-Bonnes, de Cauterets, du Vernet (Pyrénées-Orientales) d'Amélie-les-Bains, d'Allevard (Isère), de Saint-Honoré, d'Uriage; les principales sources froides françaises sont celles d'Enghien et de Pierrefonds (Oise). Il est inutile de dire que de beaucoup les plus efficaces sont les eaux chaudes, en tête desquelles il faut placer celles d'Eaux-Bonnes et de Cauterets.

Le mode d'administration et les doses sont essentiels à connaître. Les eaux sulfureuses sont surtout actives contre la phthisie quand elles sont prises à l'intérieur; et leur dosage exact et méthodiquement gradué est

de la plus haute importance. Anciennement (Bordeu lui-même ne faisait pas autrement), les eaux sulfureuses étaient données à très-hautes doses, une à deux bouteilles par jour; mais il est probable qu'il s'agissait de la cure de scrofuleux bien plus que de poitrinaires. C'est depuis que les Eaux-Bonnes ont attiré spécialement les phthisiques, qu'on a senti le besoin de diminuer considérablement la dose de cette eau si puissante, réforme salutaire due au prédécesseur de Pidoux, Darralde, et surtout à Pidoux lui-même. « Plus j'observe, dit ce dernier, plus je réduis mes doses, plus je suis convaincu qu'on peut obtenir beaucoup avec peu, et que tout consiste dans l'accommodation. On ne risque jamais rien à commencer chez les phthisiques par *une cuillérée ou deux* matin et soir. Il ne faut pas oublier que l'eau médicamenteuse parvient aux poumons en moins d'une minute, et qu'elle est très-vivement ressentie par ces organes chez beaucoup de phthisiques. Aussi faut-il souvent tâtonner avec certains phthisiques, surtout avec certaines phthisiques... Cependant ces doses minimes sont l'exception. Quant aux doses ordinaires, je ne pense pas qu'il soit bien utile de dépasser, au bout de 15 à 20 jours, la dose de trois demi-verres, pris en trois fois, deux le matin à une heure d'intervalle et un dans l'après-midi, après être arrivé très-graduellement à cette dose *maxima.* » Ce ne sont pas là des minuties, mais des préceptes fondamentaux, dont il ne faudrait pas s'écarter, sous peine de faire plus de mal que de bien, et qui prouvent qu'il s'agit là non pas d'un agent banal, mais d'un vrai et puissant médicament.

Quelle doit être la durée d'une saison de phthisique aux eaux sulfureuses? « Le terme de trois semaines, dit Pidoux, est comme consacré pour le public. Le médecin est mal venu à demander plus. Or, pour les cas de phthisie où l'indication est positive et où le médicament est bien toléré, cette durée est insuffisante; l'idéal, c'est lentement et longtemps. Il conviendrait que chaque malade pût consacrer six semaines et même deux mois à sa cure, en se donnant toutes les semaines un jour de repos au moins. »

Les bains thermo-sulfureux, si excitants, peuvent rendre des services, pris à titre d'adjuvants seulement; il importe en outre de ne les administrer qu'avec une grande prudence et seulement chez les phthisiques au premier degré, torpides, toussant à peine, et surtout ne présentant pas de fièvre.

La pulvérisation et les inhalations sulfureuses peuvent aussi rendre service, surtout dans les cas de tuberculose laryngée au début; cependant Pidoux les rejette presque formellement. Pour lui, la boisson thermale suffit exclusivement, « elle est tout pour le phthisique ».

Les eaux sulfureuses et surtout les Eaux-Bonnes sont beaucoup expédiées à distance et sont d'un usage précieux, quoique le refroidissement et le transport leur fassent perdre une grande partie de leur générosité native. On les administre habituellement à la dose d'un demi-verre le matin à jeun, quelquefois un quart de verre en plus vers 3 heures de l'après-midi, en ayant soin de les ramener artificiellement à la températnre de

la source (31°) par l'addition de deux ou trois cuillérés de lait très-chaud. Pour masquer le goût assez désagréable de l'acide sulfhydrique (qui se développe par le refroidissement et le transport), il est bon d'édulcorer avec un sirop aromatique, de préférence le sirop de thérébentine, ou le sirop diacode.

On voit souvent les médecins conseiller indifféremment Cauterets et les Eaux-Bonnes. N. Guéneau de Mussy, si grandement compétent, préfère, dans les affections de poitrine, les Eaux-Bonnes aux autres eaux sulfureuses. Cauterets ne peut soutenir la comparaison, tant par la minéralisation inférieure de son eau que par son site, plus élevé de 200 mètres et ouvert à tous les vents. Bagnères-de-Luchon, en revanche, est bien abrité, mais ses eaux sont trop excitantes pour les tuberculeux.

Médication arsénicale. Eaux minérales arséniquées. — L'action reconstituante de l'arsenic dans la phthisie a été remise en lumière par l'enseignement de Trousseau, les recherches de Cahen et de Isnard, et surtout grâce aux efforts de Hérard et Cornil pour en généraliser l'emploi. Sous l'influence de ce médicament, l'appétit se réveille, l'embonpoint renaît, l'énergie vitale est augmentée. Même dans les périodes ultimes, quand les symptômes hectiques et consomptifs se sont installés, les paroxysmes fébriles sont affaiblis ou suspendus, les sueurs nocturnes atténuées, ainsi que l'eréthisme général et l'insomnie; la toux, l'expectoration se modèrent; la diarrhée et les vomissements sont parfois tout aussi heureusement combattus. Hérard et Cornil, sans partager à l'égard de ce médicament l'enthousiasme excessif manifesté par certains, reconnaissent les grands services qu'il peut rendre et proclament sa supériorité sur le sulfate de quinine, dont l'action, plus inconstante et moins durable, exige des doses élevées et s'adresse exclusivement à la fièvre.

La préparation la plus usitée est l'acide arsénieux, à la dose de un à trois, six et même dix milligrammes par jour, chez l'adulte; la forme pilulaire est la plus commode; on peut aussi administrer le médicament sous forme d'arsénite de potasse (liqueur de Fowler) ou d'arséniate de soude (liqueur de Pearson). Trousseau recommandait aussi les fumigations arsénicales, beaucoup moins efficaces cependant (cigarettes dont le papier était imprégné d'environ 5 à 10 centigrammes d'arséniate de soude).

Mais c'est encore, comme pour le soufre, sous la forme d'eau minérale naturelle que l'arsenic se montre de beaucoup le plus actif. Depuis longtemps, on envoyait au Mont-Dore ou à Royat les malades atteints d'affections chroniques des voies respiratoires et de tuberculose commençante ; ces eaux sont surtout chloruro-sodiques, et il est douteux qu'elles doivent leur efficacité incontestable à la minime proportion d'arsenic qu'elles contiennent. Il n'en est pas de même des eaux de la Bourboule, lesquelles, outre le chlorure de sodium et le bicarbonate de soude, contiennent la proportion exceptionnellement forte de $0^{g},014$ d'arséniate de soude par litre.

N. Guéneau de Mussy, qui a surtout étudié l'action des eaux de la

Bourboule, et qui a puissamment contribué à leur fortune, leur donne la préférence, dans bon nombre de cas, aux eaux sulfureuses. Il a vu, bien des fois, sous l'influence de cette médication, la marche de la tuberculose enrayée ou ralentie, surtout dans les phthisies d'origine arthritique, dans ces formes si communes où, à la maladie pulmonaire, s'ajoute une complication anémique à laquelle il serait imprudent d'opposer les ferrugineux, ou lorsque la tuberculose éclate au moment de l'établissement de la puberté chez la femme.

N. Guéneau de Mussy commence ordinairement par prescrire l'eau de de la Bourboule, à la dose de deux demi-verres par jour, qui doivent être pris immédiatement avant le repas, édulcorés avec un sirop, ou pris au repos, mélangés au vin. Il augmente graduellement, sans dépasser la dose de deux verres par jour. La durée du traitement est de 20 à 35 jours.

La grande fixité des principes minéralisateurs de ces eaux, les rend très-propres à l'exportation. Aussi peut-on les faire alterner, pendant l'hiver, avec l'huile de foie de morue, administrant celle-ci pendant vingt jours, et réservant les dix autres à l'eau de la Bourboule (N. Guéneau de Mussy).

On a, dans ces derniers temps, au sujet de l'efficacité, dans la tuberculose, des Eaux-Bonnes et de l'eau de la Bourboule, soulevé des polémiques et établi des parallèles, où un peu plus d'éclectisme aurait été parfaitement de mise. N. Guéneau de Mussy s'en explique très-judicieusement : « Certes, dit-il, en mettant en lumière les propriétés de l'eau de la Bourboule, mon intention n'est pas de les exalter aux dépens des Eaux-Bonnes, dont personne n'admire plus que moi la puissante efficacité, dont personne, je crois, plus que moi ne prescrit l'usage... Toutes deux peuvent répondre à des indications différentes, tout en se rapprochant par certains effets. *Elles se suppléent et se complètent* admirablement dans le traitement de la tuberculose. Très-souvent je fais prendre, pendant l'hiver, les eaux de la Bourboule, qui se transportent mieux, aux malades que j'envoie pendant l'été aux sources pyrénéennes. »

Phosphore. Hypophosphites. — Le phosphore joue un tel rôle dans l'économie et dans certaines maladies consomptives avec fièvre hectique, il se fait une telle déperdition de phosphates par les urines, et peut-être par d'autres voies encore, qu'il est aisé de comprendre qu'on ait cherché de tout temps à utiliser les préparations de phosphore dans le traitement de la phthisie pulmonaire. Beneke, de (Marburg), en 1851, insista sur l'utilité des préparations de phosphore dans la réparation des accidents scrofuleux, et, en général, dans toutes les maladies caractérisées par le peu de vitalité des éléments histologiques, dans la tuberculose notamment. Le phosphore, selon lui, favoriserait la formation des cellules et empêcherait la destruction et la déperdition rapide des tissus. Quelques années plus tard, en 1857, un médecin américain, F. Churchill a même vu dans la spoliation de l'économie en principes phosphorés, et dans la fixation insuffisante de ce corps par les tissus, la cause principale de

la

phthisie, et a préconisé l'emploi des hypophosphites alcalins, comme le véritable « spécifique » de la tuberculose. Il va sans dire que cette spécificité curative n'a nullement été confirmée par les recherches de contrôle que les publications bruyantes de F. Churchill ont provoquées. Néanmoins, l'hypophosphite de soude, administré à la dose de 50 centigrammes à 2 grammes par jour, pendant plusieurs mois, peut rendre des services, à titre d'adjuvant, surtout dans la phthisie à forme scrofuleuse, avec sécrétion muco-purulente abondante.

Iode. — J'en dirai autant des préparations iodées, soit sous forme d'iode métallique, d'iodure de potassium ou d'eaux minérales iodurées (Saxon en Suisse, Wildegg, Challes en Savoie) ; c'est surtout dans les variétés scrofuleuses, torpides de la maladie et au début de celle-ci, que la médication peut être utile, en modifiant l'état lymphatique ou strumeux, peut-être aussi en facilitant la résolution des engorgements pulmonaires et en prévenant l'éclosion de tubercules nouveaux. Bennet, Boinet, Hérard et Cornil se louent, dans certains cas, des résultats de cette médication.

Huile de foie de morue. — Employé depuis longtemps en Allemagne, l'usage de l'huile de foie de morue, contre la phthisie, fut introduit en France et en Angleterre, il y a une trentaine d'années ; aujourd'hui, elle constitue le grand remède contre la phthisie, à tel point que Bowditch (de Boston) a pu dire que, depuis que son admi nistration dans cette maladie est devenue universelle, non-seulement la mortalité par suite de la phthisie a diminué, mais encore la mortalité générale.

Sous l'influence de l'administration un peu prolongée et bien supportée de l'huile de poisson, on voit souvent la force et la nutrition des phthisiques se relever avec une énergie merveilleuse ; les malades le ressentent fort bien et le dynamomètre le prouve. En même temps, leur poids augmente, et c'est dans ces cas surtout que l'usage méthodique de la balance est indiqué, d'une part, comme un moyen précis de vérifier les résultats obtenus et, d'autre part, comme un précieux moyen moral, en faisant suivre au malade, *de visu*, les étapes de sa restauration.

Pourquoi et comment cet effet se produit-il? Quand, vers 1837, Kopp, Hanau, Gmelin, etc., constatèrent dans l'huile de foie de morue la présence de l'iode, on attribua à ce métalloïde l'efficacité du médicament ; mais quand on essaya d'y substituer d'autres corps gras additionnés d'iode, on fut bien vite désabusé, tant ces « pastiches grossiers, » comme les appelle Fonssagrives, étaient loin de posséder les propriétés thérapeutiques de l'huile de foie de poisson.

Celle-ci agit surtout comme aliment gras, mais c'est un corps gras très-composé, très-complexe, très-riche, comme le parenchyme hépatique qui le fournit, en ferments et en principes facilement absorbables et assimilables. Ce qui le prouve, c'est que les graisses comestibles, le beurre, le jambon, etc., agissent beaucoup moins énergiquement, et il faut les ingérer en quantités bien plus considérables, pour obtenir, si toutefois on l'obtient, l'engraissement que procurent deux ou trois cuillerées

d'huile de foie de morue par jour. L'huile de foie de morue est bien une graisse, mais qu'il est impossible de remplacer chimiquement par une autre graisse.

Bennet, cherchant à se rendre compte de la puissance d'action de l'huile de poisson, attribue surtout ses vertus aux substances grasses qui la constituent. « Si les substances grasses, dit-il, ne sont pas absolument nécessaires aux fonctions digestives et nutritives chez l'homme, elles exercent au moins une influence très-favorable sur ses fonctions. Aussi, la nature semble les avoir placées sur ses pas dans toutes les régions de la terre, et lui avoir inspiré le désir instinctif de les mélanger à l'alimentation. Dans les pays du nord, les habitants consomment largement les huiles de poisson, tant seules qu'avec d'autres aliments. Dans les pays tempérés, le beurre et le gras de viande les remplacent. Dans les régions sous-tropicales, tels que le midi de la France et le littoral de la Méditerranée, les huiles végétales et surtout l'huile d'olive forment une partie importante de l'alimentation. Même dans les tropiques, on a recours à l'huile de palmier et du gée, ou beurre conservé. De l'instinct physiologique pour les substances grasses aux exigences thérapeutiques de la nutrition morbide qui domine dans la phthisie, il n'y a qu'un pas. »

Du reste, les récentes recherches physiologiques, celles de Fick et Wislicenus, de E. Smith et Frankland, ont établi que le travail musculaire aussi bien que la chaleur engendrée par les animaux et par l'homme, résulte surtout de la combustion des substances ternaires. Un homme qui travaille, qui *dépense* beaucoup, a plus besoin encore d'aliments féculents et gras que d'aliments azotés, le mieux étant assurément la juste combinaison des deux ordres de substances alimentaires.

C'est donc à titre de corps gras que l'huile de foie de morue, je le répéte est surtout utile, et si elle est supérieure à la crème, à la graisse de viande, au lait, au beurre, aux huiles végétales, c'est parce qu'elle est plus facile à digérer et à assimiler et qu'elle constitue la substance grasse à laquelle l'estomac s'habitue le mieux et qu'il accepte le plus longtemps. « Moi-même, dit Bennet, j'en ai pu prendre 45 grammes par jour pendant *cinq années* consécutives, toujours sans inconvénient, même avec un avantage marqué pour les fonctions digestives, et à la fin avec plaisir. Un de mes amis, médecin très-connu dans le monde scientifique, qui comme moi a sauvé sa vie par l'influence combinée de l'hygiène, du climat et de la thérapeutique médicinale, ne put jamais s'accoutumer à l'huile de morue; mais, me dit-il, je mangeais des quantités fabuleuses de beurre à mes repas. »

L'huile de morue, chez les adultes, s'administre à la dose de deux ou quatre cuillerées au commencement du repas; elle est ainsi mieux supportée et ne cause pas de renvois désagréables, comme quand elle est prise sans mélange d'aliments. On peut la mêler au café, au vin de quinquina ou, pour en masquer le goût, y ajouter un sirop amer, d'écorce d'oranges, de gentiane ou de quinquina. « D'autres fois, dit Gueneau de Mussy, je conseille au malade de conserver dans la bouche une gorgée de

vin, ou même de verser un peu de vin à la surface de l'huile ; j'ai vu des personnes qui ne la supportaient que de cette manière. Une gorgée d'eau très-froide, agitée sur toute la surface buccale et pharyngée avant l'ingestion de l'huile, ou une petite cuillerée de curaçao ou d'anisette en enlève souvent toute la saveur. » Enfin on peut envelopper l'huile dans un large pain azyme, et en faire avaler ainsi en une dose une demi-cuillerée ; ce procédé est préférable aux capsules gélatineuses qui coûtent cher, et qui n'en contiennent qu'une très-faible quantité. A l'aide de ces précautions, qui pour être petites n'en sont pas moins importantes, il est rare que l'on ne surmonte pas le dégoût qu'elle détermine chez certains sujets.

Ce dégoût arrive cependant, et l'huile cesse d'être digérée et enlève l'appétit quand son administration est trop prolongée ; il ne faut donc pas la prendre plus de 15 à 20 jours par mois. Pendant les chaleurs de l'été, l'huile est refusée par beaucoup d'estomacs qui la tolèrent fort bien en hiver. Il faut alors suspendre, et y substituer le lait, le petit-lait et le jus de cresson.

On distingue plusieurs sortes commerciales d'huile de morue, désignées par les qualificatifs de *vierge*, *ambrée*, *blonde*, *brune* et *noire* ; en général, l'activité et la richesse en principes utiles est proportionnée à l'intensité de la coloration, et quand elle est supportée, le mieux est de commencer d'emblée par l'huile brune ; pour les estomacs délicats, l'huile blonde est préférable, quitte à tenter graduellement les sortes plus foncées.

Cures de petit-lait. Koumyss. Cure de raisins. — « La diète lactée absolue — du lait et rien que du lait — n'est pas de mise pour les tuberculeux ; mais ce qui leur est bon sans réserve, c'est le lait : le lait, s'ils le digèrent, sortant du pis, à la traite du matin et du soir ; ou encore, le lait refroidi et cru, que certains estomacs supportent mieux que le lait tiède sortant du pis » (Peter).

Je me suis déjà expliqué plus haut sur le rôle que doit jouer l'usage du lait dans la diététique du phthisique, sur l'espèce de lait préférable, etc. Je n'y reviendrai pas, en adoptant pleinement à cet égard la formule de Peter : « Le meilleur lait est celui que les malades tolèrent le mieux. »

Les cures de *petit-lait* sont très-usitées en Allemagne, en Autriche, en Suisse, où existent, disséminées dans les montagnes, annexées ou non aux stations minérales, de nombreuses stations très-bien aménagées où les malades boivent du petit-lait (de vache ou de brebis), en même temps qu'ils sont soumis à un régime spécial, véritable « régime d'engraissement ». Est-ce le petit-lait ou sont-ce surtout les excellentes conditions hygiéniques, le grand air, l'altitude dont jouissent les malades qui leur font retirer un bénéfice, souvent considérable, de ces cures séro-lactées ? C'est ce qu'il serait téméraire de décider. Toujours est-il qu'il est regrettable que notre pays, si riche en sites appropriés, soit si pauvre en établissements de ce genre.

Le *koumyss* est employé sur une grande échelle en Russie, où les poitrinaires sont volontiers envoyés dans la steppe faire une cure de koumyss, qui est dans ces pays l'équivalent de la *molkenkur* des Allemands. Ce breuvage, outre ses effets nutritifs et dépuratifs, est doué de propriétés exhilarantes et semi-ébrieuses, dues à l'alcool et surtout à l'acide carbonique qu'il contient. Dans ces derniers temps, le koumyss a été employé parmi nous, et non sans succès ; on l'administre à la dose de 2 à 3 verres par jour ; il est surtout indiqué chez les sujets qui ne supportent ni l'huile de foie de morue ni le lait (Voy. art. Lait).

Les cures *de raisin* (*Traubenkur*) sont aussi usitées dans l'Europe centrale que les cures de petit-lait. A Meran, à Ischl, sur les coteaux garnis de vignobles des bords du Rhin et de la Franconie, arrivent en automne de nombreux malades qui, dans la vigne même, vont détacher la grappe et manger à même le raisin. On commence par une livre, pour arriver jusqu'à trois et même six livres par jour. Un exercice modéré, la vie au grand air, un régime varié, avec abstinence de vin et de café, sont les adjuvants de la cure, qui dure d'un mois à six semaines. En somme, il s'agit surtout d'un régime végétal, tempérant, d'un régime d'*engraissement* (Peter), comme la cure de petit-lait.

Traitement des principaux symptômes. — Jusqu'ici, j'ai spécialement étudié les médications s'adressant à l'état général du malade, à la diathèse, médications capables de modifier cette dernière, de la prévenir quand elle n'est que menaçante, ou d'en ralentir et d'en enrayer les progrès, alors que malheureusement les manifestations n'en sont plus douteuses. A côté de ces indications primaires et fondamentales, il en est d'autres qui découlent de ces manifestations elles-mêmes et qui s'adressent aux divers symptômes de la maladie. Je vais successivement les passer en revue.

En tête de ces symptômes, il faut placer ceux que présente l'appareil respiratoire ; avant tout, comme le dit Peter, il faut penser au *traitement du poumon tuberculeux :* et à ce point de vue, l'indication la plus directe et la plus pressante consiste à prévenir et à combattre la congestion ou la fluxion qui précède ou qui accompagne la formation des tubercules. En première ligne, parmi ces moyens décongestionnants, il faut ranger sans contredit les *révulsifs*, et surtout le vésicatoire.

« Le moyen révulsif par excellence, le plus rapide dans son action, le plus constamment efficace, celui dont tous les malades se félicitent, auquel ils ont même spontanément recours en cas d'oppression pour en avoir antérieurement éprouvé les bienfaits, c'est le *vésicatoire volant*... Les vésicatoires sont indiqués à presque toutes les périodes de la tuberculisation pulmonaire, pour presque toutes les lésions tuberculeuses des poumons, ou mieux pour les congestions circumtuberculeuses... A la première période, alors qu'il n'y a que de la congestion, se traduisant par des craquements secs ou humides, vous pouvez appliquer avec de grands avantages de petits vésicatoires volants, répétés tous les cinq jours... Si la congestion est très-intense, se traduisant par une oppression prononcée et

des râles muqueux fins sur une grande étendue, n'hésitez pas à appliquer un grand vésicatoire de 10 à 12 centimètres de long sur 8 à 12 de large, d'un côté d'abord, puis le lendemain ou le surlendemain de l'autre côté. Et peut-être sera-t-il bon, en pareil cas, de faire précéder le vésicatoire de l'application de ventouses scarifiées en nombre proportionné à l'intensité de l'oppression et à l'étendue des râles... Cette médication est également nécessaire en cas d'hémoptysie abondante.

« Toujours, à la suite et sous l'influence des vésicatoires, vous constatez : 1° un soulagement du malade dont il vous remercie et qui consiste dans une diminution de l'oppression et dans une moindre fréquence des mouvements respiratoires; 2° une diminution dans l'étendue, le nombre, comme la finesse des râles ; et cela, soit que vous ayez employé le vésicatoire à la période des craquements, soit que vous l'ayez appliqué pour combattre une congestion hémorrhagique ou phlegmasique. » (Peter) J'ai tenu à reproduire ces réflexions sur l'emploi du vésicatoire dans la phthisie pulmonaire, car, sans ce révulsif si précieux et à tort négligé par bon nombre de médecins, nous serions presque désarmés, en tant que médication locale.

Pidoux, du reste, est d'accord avec Peter, pour insister sur cette utilité des vésicatoires, « qu'ils agissent par révulsion et transposition, ou en excitant sainement des parties affectées d'une inflammation de mauvaise nature et désorganisatrice... On voit tous les jours, en effet, un processus tuberculeux, parvenu au deuxième degré dans le quart supérieur ou une partie limitée quelconque d'un poumon, s'arrêter sous l'influence de quelques vésicatoires. Il faut le répéter, ce fait est considérable. » Pidoux insiste également sur la nécessité de savoir manier le vésicatoire, de l'appliquer en temps opportun, au moment des poussées, en évitant cependant les grands redoublements fébriles, de peur de les activer encore; il y a là toute une tactique et il faut savoir « faire une cure de vésicatoires ».

Les applications de *teinture d'iode*, moins énergiques, sont utiles pour entretenir une révulsion faible, mais constante. Pour cela, il faut recourir à la méthode qui consiste à « appliquer chaque jour de la teinture d'iode en des points différents : un jour sous la clavicule droite, le lendemain sous la gauche, le surlendemain à l'épaule droite, le quatrième jour à l'épaule gauche. Il y a de la sorte une révulsion permanente et le malade en souffre moins que si l'on appliquait deux ou trois jours de suite la teinture d'iode sur la même région. » (Peter)

Quant aux dérivatifs puissants, tels que les *cautères* et les *moxas*, ils sont surtout indiqués quand le travail congestif est circonscrit, qu'il tend à la chronicité (N. Guéneau de Mussy). On les place dans le voisinage du point malade, en les laissant cicatriser ou en en entretenant la suppuration. « Beaucoup de médecins, dit G. de Mussy, font appliquer le cautère sur le bras ou sur la cuisse ; mais je crois qu'il y a avantage à le rapprocher du siége du mal ; telle était aussi l'opinion de Chomel. Je n'ai prescrit des exutoires sur le membre que dans une condition, chez les sujets

qui me paraissaient menacés de tuberculisation et pour lesquels chaque hiver ramenait une longue série de rhumes. J'ai eu l'occasion de citer des faits qui prouvent que cette pratique peut être utile, mais je crois qu'il ne faut y recourir qu'exceptionnellement, et que, dans la grande majorité des cas, l'hygiène, la gymnastique, l'hydrothérapie, les reconstituants amèneront le même résultat d'une manière plus sûre et préférable sous tous les rapports. »

Peter se loue beaucoup d'une médication révulsive proposée par J. Guérin, la cautérisation ponctuée, pratiquée tous les cinq jours à l'aide d'un très-petit cautère chauffé à blanc et par vingt ou trente pointes de feu, sous l'une ou l'autre clavicule. Il a pu se rendre compte, par l'abaissement consécutif de la température locale, des bons effets de cette médication.

Une médication destinée à la fois à décongestionner le poumon et à abaisser la température fébrile des tuberculeux est la médication par le *tartre stibié* à dose rasorienne, préconisée par Fonssagrives. Ce médecin prescrit la potion stibiée de 20 à 30 centigrammes par jour ; la tolérance doit être obtenue, c'est-à-dire que le médicament ne doit produire ni vomissement, ni diarrhée. On abaisse progressivement la dose jusqu'à 5 centigrammes par jour et on peut la continuer pendant des mois entiers. Cette médication paraît rendre surtout des services dans les formes franchement fébriles ; elle est contre-indiquée dans les formes torpides et quand il existe des symptômes de colliquation très-accusée.

G. de Mussy donne, parmi les préparations stibiées, la préférence au *kermès minéral*. Pidoux est du même avis : « Je préfère, dit-il, le kermès au tartre stibié. Avec le tartre stibié, on dépasse souvent le but ; on hyposthénise trop le système, et on a une action moins intime et moins résolutive sur la phlegmasie pulmonaire ; avec le kermès, on est plus maître des effets thérapeutiques, on fatigue moins le malade. » Peter exprime une opinion analogue : « Si en effet, dit-il, dans la phlegmasie franche du poumon, dans la fièvre péripneumonique, le contre-stimulisme a sa raison d'être et le tartre stibié son indication, il n'en est certainement pas de même dans l'inflammation toute symptomatique, toute locale, et en tous cas si peu franche que provoque dans le poumon la présence de tubercules. Contre-stimuler n'est pas le but, il ne s'agit pas de déprimer un organisme envahi par une fièvre inflammatoire ; ce qu'il faut, c'est décongestionner un organe localement atteint. De sorte qu'après l'emploi si rationnel et si efficace des révulsifs locaux, l'auxiliaire le plus utile, comme médicament interne, est celui qui déprimera le moins. C'est le kermès minéral, donné, non plus à dose de 5, 10 et 15 centigrammes, comme expectorant, mais à la dose de 20, 25 et 30 centigrammes, comme on le fait dans certaines formes de pneumonie, surtout de pneumonie catarrhale et à titre de décongestionnant et d'antiphlogistique. Une potion de cette nature employée plusieurs jours de suite, est vraiment très-avantageuse, surtout lorsque la phthisie chronique apyrétique passe brusquement au type subaigu ou aigu. »

La *toux*, par la fatigue qu'elle entraîne, est une source d'indications pressantes. Les *préparations opiacées* constituent le remède par excellence, en modérant l'irritabilité de la muqueuse bronchique et laryngée et en même temps en diminuant les sécrétions. Malheureusement, l'opium, à côté de ses avantages inappréciables, a l'inconvénient, surtout quand l'usage en est prolongé, d'enlever l'appétit, de sécher la gorge et d'augmenter les transpirations. La *codéine*, moins calmante, trouble moins les fonctions digestives ; le bromure de potassium est utile dans certains cas (G. de Mussy) comme hypnotique et sédatif du système nerveux.

Quand la toux est sèche, quinteuse, et qu'elle résulte d'une sorte d'aridité et d'irritation de l'arrière-gorge, les tisanes émollientes, les pâtes, les mucilages, les décoctions de lichen ou de polygala, celles de fucus crispus, les *béchiques* et les expectorants rendront des services. Quelquefois, dans ces cas, les malades se trouvent bien de l'inspiration d'un air humide. Gueneau de Mussy conseille alors de mettre en évaporation dans la chambre des infusions bouillantes de plantes émollientes et narcotiques ; il préfère ces vapeurs diffuses aux inhalations directes.

Lorsqu'au contraire la sécrétion des bronches et des cavernes est trop abondante, il y a indication à la modérer. On obtient surtout ce résultat par les préparations sulfureuses (pastilles de soufre à la dose de 25 à 50 centigrammes, ou eaux sulfureuses naturelles, pures ou mélangées à du lait chaud).

C'est dans ces cas que l'emploi des *balsamiques* est indiqué. Les baumes de Pérou, de Tolu, les bourgeons de sapins peuvent être administrés, en pilules, en sirops, en infusions, en fumigations.

Le goudron en inhalation est très-employé. Le moyen le plus simple consiste à laisser dans la chambre du malade un vase ouvert, contenant du goudron. Il y a quelques années, on a imaginé des appareils plus ou moins ingénieux, les *goudronières*, destinés à multiplier la surface d'évaporation et à empêcher la solidification du goudron.

Dans ces derniers temps, Bouchard et Gimbert ont employé ave succès la créosote provenant de la distillation du goudron de hêtre, exempte d'acide phénique. Ils se sont proposé, avec ce médicament, de reprendre les tentatives faites déjà en 1830 par Reichenbach, Grandjean, etc, tout en modifiant la méthode employée alors. Ils recommandent surtout le mode d'administration suivant :

Créosote de goudron de bois	20 gr
Alcool de Montpellier	250
Vin de Malaga	9,5

(Pour un litre.)

Une cuillerée à soupe de ce vin contient 20 centigrammes de créosote ; on en prend une ou deux par jour, dans un verre d'eau, le matin à jeun et le soir.

On peut aussi associer la créosote à l'huile de foie de morue et la faire prendre, soit en nature, soit dans des capsules de gélatine. Bouchard et

Gimbert se louent beaucoup de l'action de la créosote ; sous l'influence de son administration, presque tous les malades ont augmenté de poids, ou du moins leur poids est resté stationnaire. En même temps, la toux et l'expectoration diminuent, cette dernière peut même être tarie totalement ; l'appétit se relève, la fièvre diminue en même temps que les forces augmentent

L'*hémoptysie* est un incident dramatique et qui réclame la plus grande sollicitude. Quand elle se produit chez un individu fort et à une période peu avancée de la maladie, une émission sanguine générale modérée (Chomel, Hérard, Peter) peut être pratiquée avec avantage. Dans la plupart des cas, on se contentera d'émissions sanguines locales (ventouses scarifiées), avec emploi simultané de révulsifs cutanés, sinapismes, ventouses sèches, pédiluves et manuluves irritants, etc. En même temps, on imposera au malade un silence et un repos absolus ; on maintiendra autour de lui une température fraîche, sans être froide, car si la chaleur peut favoriser la congestion, le froid pourrait provoquer la toux, et refouler le sang de la périphérie vers les viscères. Tous les moyens usités contre les hémorrhagies internes, la glace à l'intérieur, l'eau de Rabel, le perchlorure de fer, le tannin, l'ergot de seigle et l'ergotine seront employés dans l'hémoptysie.

Trousseau avait emprunté à Stoll la pratique de la médication vomitive dans l'hémoptysie, et prescrivait l'ipécacuanha à la dose de 4 grammes. Peter s'en loue beaucoup, mais il n'a recours qu'à 1 gr. 50 à 2 grammes. Il pense avec raison que ce qui agit comme antihémorrhagique, ce n'est pas le fait mécanique du vomissement, mais l'état nauséeux et le spasme vasculaire qui l'accompagne. Ce qui le prouve, c'est qu'on peut obtenir les mêmes effets sans vomissement aucun et sans avoir d'ailleurs recours à l'ipécacuanha, qui n'a rien de spécifique ; le kermès minéral, donné d'heure en heure à la dose de 0 gr. 30, dans un julep gommeux, détermine un effet nauséeux, quelquefois même de légères vomituritions ou une selle diarrhéique ; mais dès le premier jour de cette médication, l'hémorrhagie s'arrête ou s'amoindrit pour cesser le second ou le troisième jour (Peter). Béhier s'est bien trouvé, surtout dans les hémoptysies rebelles et abondantes, de l'emploi de doses croissantes d'opium (de 5 à 40 ou 50 centigr.). Les injections hypodermiques de morphine, d'ergotine ont donné, dans quelques cas, de bons résultats.

Vomissements. — Il s'agit là d'un des symptômes les plus cruels de cette cruelle maladie. On sait que les vomissements des phthisiques sont surtout alimentaires, qu'ils suivent l'ingestion des repas et sont provoqués par des quintes de toux. Peter, par une analyse physiologique fine, a bien mis en lumière ce fait que les vomissements ne sont pas proprement mécaniques et dus aux secousses imprimées par la toux à l'estomac distendu. L'élément mécanique est à coup sûr accessoire ; il faut surtout faire la part de l'irritabilité morbide excessive des pneumo-gastriques, non-seulement dans sa sphère de distribution pulmonaire, mais encore dans la sphère cardiaque et surtout stomacale. Les phthisiques ont l'estomac très-

susceptible, susceptibilité que la moindre surcharge alimentaire éveille; survienne alors une quinte de toux et le vomissement a lieu. De là l'utilité d'endormir l'hypéresthésie de la muqueuse gastrique par l'administration, à dose faible et en temps opportun, des narcotiques. Peter conseille de faire prendre une goutte de laudanum dans une petite cuillerée d'eau avant chaque repas, dose suffisante pour endormir la muqueuse stomacale, trop faible pour déterminer des effets généraux. N. Guéneau de Mussy recommande, également fort peu de temps avant le repas, l'usage d'une pilule d'un centigramme d'extrait de belladonne.

L'application, au creux épigastrique, d'un vésicatoire volant, ou une injection hypodermique de morphine rendent souvent service, surtout dans les formes douloureuses, gastralgiques du vomissement.

Pidoux, contre le vomissement des tuberculeux, se loue surtout de l'emploi de la *noix vomique* ; elle a, entre autres avantages, celui de stimuler la tonicité stomacale au lieu de l'engourdir, et d'agir contre l'anorexie, une des complications les plus funestes de la maladie.

Diarrhée. — On sait sa violence et sa ténacité chez bon nombre de phthisiques, surtout quand elle est symptômatique de l'ulcération tuberculeuse de l'intestin. Les diarrhées passagères que l'on constate au début de la tuberculose et qui sont purement catarrhales, celles, passagères également, qui suivent les indigestions si fréquentes dans le cours de la maladie seront traitées par le régime et par les évacuants (laxatif ou vomitif). J'ai ici surtout en vue la diarrhée persistante, rebelle des dernières périodes.

Le moyen le plus efficace consiste dans l'administration des opiacés, soit par la bouche, soit en lavement. On donnera le laudanum à la dose de 10 à 15 gouttes, l'extrait thébaïque ($0^{gr},05$), le diascordium à la dose de 2 à 4 grammes, seul ou associé au sous-nitrate de bismuth, à la craie préparée, à l'eau de chaux. Les astringents (ratanhia, tannin, cachou, colombo) peuvent rendre des services.

Graves donnait le nitrate d'argent en pilules, à la dose de 15 à 20 centigrammes. Peter, qui se loue aussi de ce médicameut, en a obtenu des effets utiles à des doses beaucoup moindres (3 à 5 centigrammes).

La viande crue, dans certaines formes de diarrhée avec dyspepsie stomacale, est d'un emploi utile.

Malheureusement, il est des cas où tout échoue. « La diarrhée *colliquative* est spécialement de cet ordre ; ce n'est ni de l'irritation, ni de l'inflammation, ni de l'ulcération ; c'est un laisser-aller, un abandon, un collapsus des glandules de l'intestin, par lesquelles s'échappe la sérosité du sang ; ce n'est pas de la sécrétion, c'est de la transsudation, une sorte de filtration, où le dynamisme a aussi peu à voir que la thérapeutique à faire. Il n'y a plus qu'à assister, passif et impuissant, à ce phénomène terminal. » (Peter)

Sueurs. — C'est là un symptôme des plus pénibles de la tuberculose et se rattachant, ainsi que le montre Peter, à des causes diverses selon qu'on les observe à la suite de l'exacerbation fébrile nocturne, à la suite du

sommeil ou comme une des manifestations de la colliquation ultime. On peut les combattre par deux sortes de médications, l'une interne, l'autre externe.

L'*agaric blanc*, a été employé par de Haën d'abord, par Andral, Trousseau, à la dose croissante de $0^{gr},20$ à 2 grammes en pilules. Peter n'a jamais « dépassé 30 centigrammes ; il s'en loue fort, tout en reconnaissant que ce médicament à l'inconvénient d'épuiser son action au bout d'un certain temps ; puis, si les sueurs reparaissent, et qu'on recourt de nouveau à l'agaric, il peut se faire qu'il soit désormais impuissant. »

L'*acétate neutre de plomb*, en pilules de 10 centigrammes (une ou deux par jour) paraît avoir été de quelque utilité dans quelques cas. L'oxyde de zinc, à la dose de 5 centigrammes soit seul, soit associé à l'extrait de jusquiame (20 centigrammes) procure des résultats analogues.

Les astringents et surtout le *tannin* sont utiles contre les flux de toutes sortes ; Woillez a donné au tannin une place importante dans le traitement des sueurs des phthisiques (à la dose de 25 à 50 centigrammes) ; il a l'inconvénient de fatiguer souvent l'estomac et de provoquer l'anorexie.

Le médicament le plus rationnel de tous est le *sulfate d'atropine*, dont l'action d'arrêt sur la sécrétion sudorale est bien connue et dont les toutes récentes et curieuses recherches expérimentales de Straus ont montré la singulière énergie. Employée par Sydney-Ringer et par Wilson d'abord, l'atropine a surtout été introduite dans le traitement des sueurs des tuberculeux par Vulpian. Le médicament s'administre en granules de 1/2 milligramme (une à trois par jour). Au bout de 3 à 4 jours tout au plus, l'effet est obtenu et les sueurs s'arrêtent. Les pilules doivent être prises quelques heures avant le début habituel des sueurs. Au bout de 8 à 10 jours, il faut interrompre pendant quelques jours le traitement, pour éviter l'accoutumance (Vulpian).

Chez beaucoup des phthisiques, l'atropine ainsi maniée, donne des résultats excellents ; peu durables chez d'autres ; quelques-uns seulement sont réfractaires. Du reste, la médication n'entraîne d'autre inconvénient qu'un peu de sécheresse de la gorge, très-supportable, et de légers troubles de l'accommodation,

Les moyens externes, l'hydrothérapie et les lotions froides ont donné entre les mains de Fleury, de Bennet, et surtout de Peter, les résultats les plus remarquables. Nous avons déjà eu occasion d'en parler plus haut. Peter recommande les lotions générales d'eau vinaigrée, faites rapidement (pendant quelques minutes). C'est une médication à effet complexe, s'adressant non-seulement au symptôme sueur, mais aussi à l'élément fièvre, dont la sueur n'est souvent que la conséquence. Il cite plusieurs cas où l'emploi des lotions fraîches a pleinement réussi à supprimer les sueurs, pendant plusieurs semaines. La plupart des malades, effrayés d'abord par ce moyen « révolutionnaire », en éprouvent un tel soulagement « qu'ils en réclament eux-mêmes la continuation ».

Quant à la *fièvre hectique* des tuberculeux, je n'ai pas à insister

sur les indications qui en découlent, indications qui sont satisfaites par les médicaments anti-pyrétiques (sulfate de quinine, vératrine, digitale, etc.), dont nous disposons et dont on trouvera l'exposé à l'article FIÈVRE. L'hydrothérapie avec toutes ses pratiques est ici encore d'un secours précieux, mais j'y ai suffisamment insisté pour ne plus avoir à y revenir.

Degré de curabilité de la phthisie. — Dans quels cas il faut l'espérer. — La question de la curabilité de la phthisie a déjà été abordée au chapitre *Pronostic :* il convient de l'envisager encore au point de vue thérapeutiqne. J'ai passé en revue les principaux moyens hygiéniques et thérapeutiques dont on dispose contre la phthisie ; l'anatomie pathologique, aussi bien que la clinique, a montré que la phthisie, autrefois réputée presque incurable, peut *guérir* dans bon nombre de cas. En terminant (et ce sera le meilleur moyen de condenser cette longue étude thérapeutique) il me reste à rechercher quels sont les malades qu'on peut espérer sauver, quels sont ceux qui sont inexorablement voués à la mort. Pour cela, il importe d'analyser le type de la maladie, son allure, les circonstances dans lesquelles elle s'est produite et elle a évolué, le stade auquel elle est arrivée et les principaux symptômes qui la caractérisent. J'ai déjà parlé du traitement de la phthisie aiguë, de la phthisie subaiguë et de son inefficacité. Je n'y reviendrai pas. « Que peuvent, dit Bennet, que peuvent la thérapeutique, l'hygiène, les climats dans des cas de ce genre? Une telle maladie n'est vraiment qu'une *manière de mourir.* » Il ajoute avec beaucoup de justesse que cette forme aiguë est surtout propre à la phthisie des jeunes sujets, où la maladie elle-même semble participer à l'énergie des fonctions vitales propre aux premières périodes de vie.

Les *formes chroniques* seules donnent prise sérieuse à la thérapeutique; encore faut-il distinguer.

Il en est une intermédiaire entre la phthisie aiguë et la phthisie localisée chronique. C'est celle dans laquelle la lésion pulmonaire, quoique procédant peu à peu et chroniquement, envahit non-seulement le sommet du poumon, mais la totalité de cet organe, sommet, centre et même base. C'est ce que Bennet propose d'appeler la phthisie générale. Il y a des degrés d'intensité et de gravité dans ce type de la maladie, mais on peut dire que « plus le cas s'éloigne de ceux dans lesquels la maladie est localisée au sommet du poumon, plus il est déplorable pour le traitement. » (Bennet.)

Les cas les plus favorables, à l'actif desquels il faut mettre les observations (qui désormais ne se comptent plus) de guérison avérée, sont ceux où la marche est franchement chronique, à localisation nette et limitée aux sommets, sans fièvre, avec intégrité de l'appareil digestif (Peter). Ce sont, heureusement les formes les plus communes, surtout comme s'accordent à le reconnaître Bennet et Peter, dans la pratique de la ville. Dans ces cas, l'hérédité n'intervient pas toujours, ou n'est pas directe ; la maladie est souvent manifestement acquise sous l'influence de mauvaises

conditions hygiéniques, alimentation défectueuse, excès de travail, séjour dans les villes, etc. « Dans ces cas, fait remarquer Bennet, il peut y avoir une vitalité native sur laquelle on peut compter. » — Son propre cas était de ce nombre.

Quand la phthisie affecte cette forme, ajoute Bennet, — avec grande raison malgré l'apparence paradoxale de l'assertion — elle est surtout grave quand elle se développe au milieu de conditions sociales et hygiéniques très-favorables. « Si, dit-il, une pauvre ouvrière, à moitié morte de faim, exténuée de travail, demeurant dans une atmosphère viciée, vivant dans un état perpétuel de dépression mentale, devient phthisique, la moindre réflexion nous dit que la maladie peut s'être manifestée sous l'influence de causes susceptibles de modifications. Si ensuite la malade est placée dans des conditions hygiéniques et sociales plus favorables, elle peut guérir, et, souvent en effet, elle guérit. Si, au contraire, la phthisie pulmonaire se manifeste chez une personne née et élevée au milieu du luxe, chez une personne qui n'a jamais connu les privations ou le chagrin, le cas est nécessairement plus défavorable. »

C'est donc dans les formes lentes, chroniques, circonscrites au sommet de la phthisie qu'il faut agir avec résolution et conviction ; il faut faire « tout ce qu'il est humainement possible pour entraver le progrès de la maladie » (Bennet). Le changement de pays, de milieu, les voyages, l'absence de préoccupations, tous les moyens hygiéniques et thérapeutiques sur lesquels nous avons insisté, doivent être employés systématiquement, sans perte de temps ni hésitations. La prolongation indéfinie de la vie et souvent la guérison définitive sont à ce prix.

La donnée capitale au point de vue du résultat probable du traitement est, je le répète, l'étendue des poumons envahis. « Je compare souvent, dit H. Bennet, un poumon phthisique à une maison qui aurait pris feu. Le feu peut commencer au grenier, dans les chambres de domestiques, c'est-à-dire au sommet du poumon. Si on parvient à l'éteindre avant qu'il n'ait atteint l'étage au-dessous, le locataire de la maison souffre peu d'inconvénients par suite de l'incendie. Il peut y vivre fort à son aise dans les conditions ordinaires de la vie ; il s'aperçoit seulement qu'il a moins de place qu'auparavant, les jours exceptionnels, quand il reçoit, par exemple, des visites d'amis. Si un ou deux étages au-dessous sont détruits avant qu'on ait pu éteindre le feu, il y a gêne dans la vie journalière, mais il y a toujours moyen de vivre tant bien que mal. Mais quand toute la maison est détruite, si ce n'est une chambre ou les caves, le malheureux locataire ne peut plus s'y arranger ; la vie y est devenue impossible. » Sous sa forme familière cette comparaison n'en est pas moins vraie, et elle formule, d'une façon piquante, un des éléments de pronostic les plus importants de la phthisie pulmonaire.

« Le premier point dans le traitement, continue Bennet, le point le plus important, est donc d'arrêter la marche de la maladie pulmonaire, comme dans un incendie, la première chose à faire est d'en arrêter le progrès, d'en concentrer les dégâts dans le lieu attaqué. Ensuite, la ques-

tion de vivre dans la maison endommagée est une affaire d'adaptation. Il est curieux d'observer comme l'homme s'adapte facilement, à la longue, corporellement et mentalement, aux modifications qui surviennent dans la vie. » En d'autres termes, avant tout il faut circonscrire le mal, l'éteindre sur place, arriver à la cicatrisation de lésion pulmonaire, à l'aide des moyens locaux et généraux, hygiéniques et thérapeutiques dont nous disposons. Quand une fois cette cicatrisation a été obtenue, totalement ou partiellement, la partie n'est pas encore totalement gagnée. Pour continuer la métaphore de Bennet, l'incendie mal éteint ne demande qu'à renaître ; le malade demeure pendant longtemps, pendant tout sa vie le plus souvent, frappé dans ses œuvres vives, et tout peut être irrévocablement compromis « s'il a le malheur de quitter les rives du fleuve pour se lancer dans le courant ».

Les phthisiques guéris sont donc des convalescents, des invalides, comme les appelle Bennet et ceux qui, se fiant à des apparences trompeuses de santé, veulent reprendre le train habituel de la vie, retombent presque inévitablement et cette fois sans espoir de renaître ; car si l'on guérit, exceptionnellement déjà, une première fois de la phthisie, il est bien rare de pouvoir arrêter, pour la seconde fois, les progrès de la maladie. « J'en ai vu, déclare Bennet, de nombreux exemples. Un ou deux hivers passés dans le midi et un traitement rationnel arrêtent le mal et amènent une amélioration qui inspire une confiance trompeuse. Le malade ne peut pas, ou ne veut pas suivre les conseils donnés, et sort encore une fois du port, de l'abri qui le protège, pour livrer le combat de la vie. Mais il retombe, blessé de nouveau, plus grièvement que la première fois, et souvent il revient l'hiver dans le midi, mais seulement pour y mourir. »

Ces réflexions sur la nécessité de précautions minutieuses, indéfiniment prolongées, sont surtout vraies pour la phthisie des gens déjà un peu avancés dans la vie. L'organisme des jeunes gens offre plus de ressource, et plusieurs peuvent récupérer la santé et la vie robuste dans toute sa plénitude.

En passant en revue le programme si complexe des soins, des précautions que comporte le traitement de la phthisie ; programme qui comprend les voyages, le séjour dans le midi l'hiver, dans les montagnes en été, l'absence de travaux pénibles, une nourriture abondante, des médicaments coûteux ; en présence d'un tel programme on est naturellement conduit à se demander, avec tristesse, ce qu'il adviendra des pauvres et des deshérités de la fortune dans une lutte qui exige tant et de si dispendieux sacrifices. Ici, comme en tant d'autres circonstances, le médecin se heurte douloureusement contre l'inégalité sociale avec toutes ses poignantes conséquences. Et cependant, pour les pauvres comme pour les riches, quoique avec des chances différentes, la lutte est possible, avec des procédés, identiques au fond, mais modifiés et amoindris sans doute par la dure nécessité des choses. Je citerai, à ce propos, Bennet pour la dernière fois : « Les occupations malsaines, dit-il, peu hygiéniques doivent

être abandonnées (par le phthisique pauvre). Il peut substituer la vie au grand air, les occupations du dehors aux travaux sédentaires de la maison, et surtout il faut abandonner le séjour des villes pour celui de la campagne, ou au moins des faubourgs... Les pauvres atteints de phthisie devraient retourner dans leur village natal, même s'ils sont forcés d'y accepter une position inférieure à celle acquise dans la ville Les jeunes phthisiques doivent être placés en pension, ou pour travailler, chez des parents campagnards. L'air pur de la campagne leur fera plus de bien que tous les médicaments qu'ils pourraient obtenir dans les hôpitaux et dans les dispensaires des villes.» Enfin, les administrations hospitalières des grandes villes, avec les larges ressources dont elles disposent, pourraient établir loin des centres, dans des localités rurales appropriées, des hospices qui, même pour les tuberculeux avancés, joueraient le rôle de *sanatoria* et rendraient de précieux services. Un grand nombre de projets de cette nature ont été mis en avant, aucun malheureusement n'a pu encore être réalisé.

OUVRAGES GÉNÉRAUX : — BAUMES, Traité de la phthisie pulmonaire, 2 vol. in-8°, 1805. — BAYLE, Recherches sur la phthisie pulmonaire, in-8°, 1810. — LAENNEC, Traité de l'auscultation médiate, 4e édit., 1836, 3 vol. in-8°. — ANDRAL, Clinique médicale, 3e édit, 1834, t. IV. — CLARK (James), A Treatise ou pulmonary Consumption comprehending an inquiry into the causes, nature, prevention and treatment of tuberculous and scrofulous diseases in general, London, 1839. — CLARK, Traité de la consomption pulmonaire, trad. par Lebeau, 1837, in-8.. — STOKES (W), A Treatise on the Diseases of the Chest. Dublin, 1839. — LOUIS, Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phthisie, 2e édit., 1843. — LEBERT, Traité des maladies scrofuleuses et tuberculeuses, 1849, 1 vol. in-8°. — Anatomie pathologique, in-folio, liv. X. — BRICHETEAU, Maladies chroniques qui ont leur siège dans l'appareil respiratoire, 1852 — ANCELL (Henri), A Treatise on Tuberculosis, the Constitution, Origin of Consumption and Scrofula, London 1852. 1 vol. in 8, p. 1 à 286. — BENNETT (Hughes), Pathology and Treatment of pulm. Tuberculosis. Edinburgh, 1853. — CORMAC (Henry Mac), On the nature, treatment and prevention of pulmonary consumption. London 1855. — CHARTROULE (P.) De la phthisie pulmonaire et de son traitement. Paris, 1857, in 8°. — GUENAU DE MUSSY (N.) Leçons sur les causes et le traitement de la tuberculisation pulmonaire, 1860. — Clinique médicale. Paris, 1874. — ALISON (Scott). On pulmonary Consumption. London, 1860, — TIMMS (Godwin), On consumption; its true Nature and successful Treatment. London, 1860, in-8°. — HIRSCH (A.), Handb. der histor. geogr. Pathologie. Erlangen, 1860. — COPLAND (James), The forms, Complications, cause, prevention and Treatment of Consumption and Bronchitis. London 1861, 1867.— COLIN (Léon), Etudes cliniques de médecine militaire. Paris, 1864, chap. I. Tubercules. — GREEN (Horace), A practical Treatise on pulmonary Tuberculosis. New-York, 1864, — EMPIS (S.), De la granulie ou maladie granuleuse. Paris, 1865. — FELTZ, De la phthisie pulmonaire, anatomie, physiologie, pathologie, diagnostic. Strasbourg, 1865. — POLLOCK. Elements of Prognosis in Consumption. 1865. — PETER (Michel), De la tuberculisation en général, th. de concours pour l'agrégation. Paris, 1866 —VALLEIX, Guide du méd. prat., 5e édit. par P. Lorain. Paris, 1866, t. II. — NIEMEYER (F), Leçons cliniques sur la phthisie pulmonaire, recueillies par le docteur Ott. Traduct. par L. Culmann, Paris, 1867, in-8., — ROHDEN, Die chronische Lungenschwindsucht. Elberfeld, 1867. — Uber den gegenwartigen Stand der Lehre von der Lungenschwindsucht. Elberfeld, 1868. — HERARD et CORNIL, De la phthisie pulmonaire, étude anatomopathologique et clinique. Paris, 1867, in-8°, avec figures. — WILLIAMS (Charles J.-B. and Charles Theod.), On the Nature and Treatment of pulmonary Consumption (*The Lancet*), 1868, vol. II. — The Causes of pulmonary Consumption (*St-Georges Hospit. Reports*, 1870). Pulmonary Consumption. London, 1871. — BOUCHARD (Ch.), Anatomie pathologique du tubercule (*Gaz. hebd.* 1867, n° 34). — BOUCHARD (Ch.) Distribution géogr. de la phthisie (*Gaz. hebd.* 1867, n° 35). — BOUCHARD (Ch.) Tuberculose et phthisie pulmonaire *Gaz. hebd*. 1868). — *Congrès médical international*, 1868. — CIAUDO (J.), De la pneumonie caséeuse, th. de doct, Paris, 1868, ne 239. — WALDENBURG (L.), Die Tuberkulose, die Lungenschwindsucht und die Scrofulose nach historischen und experimentalen Studien bearbeitet. Berlin, 1869. — WALSHE, A practical Treatise on the Diseases of the Lungs, 4th édit. London, 1871 ; traduit sur la 3e édit. et annoté par Fonssagrives, Paris, 1870. — TROUSSEAU, Phthisie pulmonaire (Clinique de l'Hôtel-Dieu, 5e édit., 1877. t. I. — LOMBARD

(H. C.), De l'immunité phthisique, (*Bull de la Soc. méd. de la Suisse romande*, 1871). — Les tubercules et la phthisie pulmonaire maintenant et il y a cinquante ans, (*Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande*, 1874). — Paul (Const.), Conférences cliniques sur la phthisie (*Gaz. des hôp.* 1871), 1872. — Williams (C. J. B. and Ch. H), Pulmonary Consumption, its Nature, Varieties and Treatment. London, 1871. — Lépine (R), De la pneumonie caséeuse, th. de concours. Paris, 1872. — Jaccoud, Clinique méd. de l'hôp. Lariboisière. Paris, 1872. Traité de pathologie interne 1878. — Pidoux, Études générales sur la phthisie pulmonaire, 1873. — Ziemmsen's, *Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie*. Leipzig, 1874, Band V. Lungenschwindsucht und acute Miliartuberkulose von Ruhle; Chronische und acute Tuberkulose von Rindfleisch. — Forestier (M.), Contribution à l'étude de la phthisie, th. de doctorat. Paris, 1878, n° 445. — Peter (Michel), Leçons de clinique médicale. Paris, 1879, t. II.

Anatomie pathologique.

Boudet (Félix), Recherches sur la composition chimique du parenchyme pulmonaire et des tubercules dans leurs différents états. 1844, in-8°. — Schrœder van der Kolk, Sur la présence des fibres élastiques dans les crachats des phthisiques comme signe certain d'une vomique ; avec un appendice sur l'examen chimique et microscopique de l'expectoration, Aix-la-Chapelle 1850. — Reinhardt, Ubereinstimmung der Tuberkelablagerung mit den Entzündungs produkten (*Ann. des Charité krankenhauses zu Berlin*, 1850). — Virchow (R.), Die Tuberculose in ihrer Beziehung zur Entzündung, Scrofulose und Typhus (*Verhandl. der physikal. med. Gesellsch.* 1855). — Pathologie cellulaire, trad. Paris, 1874. Phymatie, Tuberculose und Granulie (*Archiv fur pathol. Anat.* 1867, Band XXXIV.) — Luys (J.), Études d'histologie pathol. sur le mode d'appar. et l'évolution des tubercules dans le tissu pulmonaire, thèse du doct. Paris, 1857. — Villemin (J.), du Tubercule au point de vue de son siége, de son évolution et de sa nature. Paris 1861, in-8° avec 4 pl. Etudes sur la tuberculose, preuves rationnelles et expérimentales de sa spécificité et de son inoculabilité. Paris, 1869. — Vulpian (A.), Note sur l'anat. pathol. des granulations grises, lu à la Soc. médic. des hôpit. le 8 mai 1861 (*Union méd.* 1861, t. X, p. 515). — Julliard (G.), Des ulcérations de la bouche et du pharynx dans la phthisie pulmonaire. 1865, n° 176. — Colberg, Zur normalen und path. Anat. der Lungen (*Arch. fur Klin. Med.* 1866. Band II, p. 453). — Cotton, Case of Phthisis. Fatal Haemoptysis from the rupture of a small aneurism of a branch of the pulmonary Artery (*Medical Times and Gaz.*, 13 janv. 1866, p. 57). — Fenwick (Sam.), On the Detection of lung Tissue in the expectoration of persons affected with Phthisis (*Medico-chirurg. Transact.* London 1866, vol. XLIX, p, 209). — Lebert (H.), Quelques expériences sur la transmission par inoculation des tubercules *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1866, t. XXXII; De la pneumonie disséminée chronique et des tubercules pulmonaires (*Gaz. méd. de Paris*, 1867). — Azimont (J.-M.), Lésions essentielles de la phthisie, thèse de doctorat. Paris, 1868, n° 106. — Klebs, Uber die Entstehung der Tuberkulose und ihre Verbreitung im Korper (Virchow's *Archiv fur patholog. Anat.* Berlin 1858, Band XLIV, avec 1 planche, p. 242). — Valentin (Ad.), Zur Casuistik der Tuberculose (id. p. 296). — Slavjansky, Zur pathol. Anatomie des Schwindsucht (Virchow's *Archiv fur path. Anat.* Band XLIV, 1868). — Gunzburg (Liberal) Die Lungenschwindsucht. Wien, 1869. — Waldenburg, Die Tuberculose die Lungenschwindsucht und Scrofulose. Berlin, 1869. — Robin (Ch.), Dictionn. de méd., 13e édit. art. Tubercule. Paris, 1878. — Friedländer, Uber lokale Tuberkulose (*Sammlung klinischer Vorträge* von Volkmann). — Buhl, Bericht über 280 Leichenoffnungen (*Zeitschrift fur rationnelle Medicin*, neue Folge, Band VIII). — Lungenentzundung, Tuberculose und Schwindsucht. Munchen, 1872. 2te Auflage, Munchen, 1874. — Grancher (J.), Étude sur le tubercule et la pneumonie caséeuse (*Arch. de physiologie*. Paris, 1872, t. IV). — Grancher. Recherches sur la pneumonie caséeuse et la granulatiun tuberculeuse (*Comptes rendus de la Soc. de biol.* Juillet 1872). — De l'unité de la phthisie, thèse de doctorat, Paris 1873, n° 50. — Thaon, De la tuberculose. Infiltration granuleuse du poumon (*Mouv. méd.*, 1872). — Des variétés de la pneumonie caséeuse (ibid. 1872). — Recherches sur l'anat. pathol. de la tuberculose. Paris, 1873. — Granulation dite de Bayle et phthisie granuleuse chronique (*Comptes rendus de la Soc. de biologie*, séance de 11 janvier 1873). La tuberculose dans ses rapports avec la scrofule (*Progrès médical*, 1878, n° 2). — Budin, Tuberculose pulmonaire (*Comptes rendus de la Société de Biologie*, février, 1873 et *Gaz. méd. de Paris*, 1873, p. 127). — Aufrecht (E.), Die käsige Bronchopneumonie (Lungenschwindsucht (*Berlin. klin. Wochenschr.*). Die chronische Broncho-pneumonie (Lungenschwindsucht) und die Granulie (Tuberculose). Magdebourg, 1873. — Williams (Théodore), On the various modes of contraction of cavities in Phthisis pulmonalis (*The Lancet*, 1873, vol. 1, febr., p. 172; March., p. 298). — Massini (R., de Bâle), Uber die Heilbarkeit der Lungenschwindsucht (*Deutsches Archiv fur klin. Medicin* 1873, Heft 3 u. 4). — Wilson (Fox), Discussion on the anat. relation of pulmonary Phthisis to tubercle of the Lung (*Transact. of the pathol.*

Soc. 1873, vol. XXIV, p. 284-307). — RINDFLEISCH (Ed.), Die chronische Lungentuberculose (*Deutsches Archiv. fur klin. Med.* 1874). — BARÉTY (A.), De l'adénopathie trachéo-bronchique en général et en particulier dans la scrofule et la phthisie pulmonaire, précédée de l'étude topographique des ganglions trachéo-bronchiques, thèse de doctorat, Paris, 1874. — MACDONALD, On the microscopical characters of the sputum in Phthisis (*Monthly microscop. Journ.* 1874) — GREEN (T. Henry), Notes on the Pathology of pulmonary Phtisis (*Med. Times and Gazette*, 1874, vol. II, p. 600). — GRANCHER, *Soc. de biologie*, 24 février 1877, 13 mars 1877. — GRANCHER, Unité de la phthisie (*Société de Biologie*, Juillet 1877 et *Congrès internat. des sc. méd.* Genève 1877.) — MALLASSEZ, *Comptes rendus de la société de Biologie*, 1877. — PARROT, in Thèse d'Hervouet, Des Adenopathies similaires chez l'enfant, 1877. — CHARCOT et GOMBAULT. Sur la structure et le mode de développement des cellules géantes dans le tubercule (*Société de Biologie*, 10 août 1877 et *Progrès médical*, 1878, p. 656). — CHARCOT, Cours professé à la Faculté de médecine en 1877 et 1878 (inédit). — CHARCOT. *Société de Biologie*, 21 juillet 1877.; Manchester Meeting, 1877. — Des pneumo-nokomioses, leçons résumées par Gombault. (*Revue mensuelle de méd. et de chirurgie*, 1878, p. 369. — GRANCHER, De la tuberculose pulmonaire (*Arch. de physiol.* Paris 1878). — SPILLMANN (P.), De la tuberculisation du tube digestif, thèse d'agrégation, 1878. — BARD. Phthisie fibreuse, thèse Lyon 1879.

Symptomatologie, Diagnostic :

HIRTZ, Recherches cliniques sur quelques points de diagnostic de la phthisie, th de Strasbourg, 1836, in-4°, — VERNOIS, Étude des ongles chez les phthisiques (*Archives de médecine*, 1839, t. IV, p. 310). — BEAU, De la névrite intercostale dans la phthisie (*Union médicale*, 21 juillet 1849). — LEUDET, De la phthisie aiguë, thèse de Paris, 1851, in-4°. — RILLIET, De la chlorose simulant la phthisie (*Actes de la Société des Hôpitaux de Paris*, 3e fascicule, 1855). — GINTRAC (H.) Recherches sur les dimensions de la poitrine dans leurs rapports avec la tuberculisation pulmonaire (*Gaz. hebd. de méd.* 1862; *Jour. de méd. de Bordeaux*, 2e série, janv. 1863). *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1871. — BROUARDEL, De la tuberculisation des organes génitaux de la femme, thèse inaugurale, 1865. — DOBELL, On the true first stage of Consumption. London, 1867. — GIRAUD (E. Louis), Phthisie et tuberculisation des organes génitaux de la femme, thèse de doct. Paris, 1868, n° 222. — BRUTÉ (C.), Formes et complications de la phthisie pulmonaire, au point de vue du traitem. th. de doctorat. Paris, 1868, n° 263. — RINGER (Sydney), On some anomalous cases of acute Phthisis (*Med. Times and Gazette.* London, 1868, vol. I, p. 226.) — Sur la contagion de la phthisie (*Soc. méd. du XIXe arrond*). Bonnet de Malherbe, Briau, Piogey, Archambault (*Union méd.* 1868, n° 110, 15 sept.). — JEANNIN (A. O.), Des pigmentations cutanées dans la phthisie pulmonaire, th. de doctorat. Paris, 1869 et *Gaz. des Hôp.*), 1869. — FOX, Clinical Observations on acute Tubercule (*St-Georges Hosp. Reports.* London, 1870.— POWELL (R. D.), Somes cases illustrating the pathology of fatal Hæmoptysis in advanced Phthisis (*Transactions of the pathol. Soc.* London, 1871, vol. XXII, p. 41). — BILHAUT (M.), Température dans la phthisie, th. de doctorat. Paris, 1872, n° 379. — JURGENSEN, Zur Diagnostik der acuten Miliar tuberculose (*Berl. klin. Wochenschr.* 1872. — HUTLER, Zur Diagnostik der acuten Miliartuberkulose (*Wiener med. Presse*, 1872, n° 12),—PERROUD (L.), De quelques phénomènes nerveux survenant dans le cours de la phthisie pulmon. (*Lyon med.*, 1872). — BOUDAREL, Suppression de la menstruation chez les phthisiques, th. de doctorat, 1873, n° 505.— LAVERAN (A.), Contribution à l'étude de la tuberculose aiguë (*Rec. de mém. de méd. milit.* Paris, 1873, vol. XXIX.) —LEBERT (H.), Veränderungen der Korperwarme im Laufe der Tuberkulose (*Deutsches Archiv fur klinische Medicin.*, Band XI, p. 91. Leipzig, 1873. — JOHNSON (George). On the relation between laryngeal and pulmonary Disease (*Brit. med. Journal*, 1874, 24 janv. p. 102).— CHOUPPE, Contributions à l'histoire clinique de la pneumonie caséeuse lobaire aiguë, chez l'adulte. Paris, 1874. — METZQUER, Étude clinique de la phthisie galopante. Paris, 1874. — FOX (Wilson), Analysis of obs. on the Temperature, Pulse and Respiration in Phthisis and acute Tuberculisation of the Lungs (*Medico-chirurg. Transact.* London, 1873, vol. LVI, p. 399). — DOBELL (H.), A contribution to the natural History of pulmonary Consumption consisting of an analysis of one hundred male cases of Hæmmoptysis (*Medico-chirurg. Transactions.* London, 1874. *British med. Journ.*, 23 May. 1874, p. 683). — NOTHNAGEL, Uber Diagnose und Ætiologie der einseitigen Lungenschrumpfung (Volkmann's klin. Vorträge. Leipzig, 1874).—COLIN (Léon), Phthisie galopante et tuberculisation aiguë (*Arch. de med.*, 1874, t. XXIII, p. 641). — POLLOCK (J. E.) Lectures on certains clinical varieties of Consumptions. *Med. Times and Gazette*, 1874, vol. I, p. 667; vol. II, p. 97 et *Gaz. méd. de Paris* 1874, p. 452)).—LEREBOULLET, *Soc. méd. d'Emulat.* et *Un. méd.* 19 et 26 mai 1874.—BREHMER (H.), Zur Ætiologie und Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Antwort auf die 2 Antithesen d. v. Mayer Berlin, 1874, in-8°. — Beitrage zur Lehre von der chronischen Lungenschwindsucht. In Form einer Antwort auf die Attentate d. I. Rohden gegen den Verfasser und

dessen Arbeiten, Breslau, 1876.— Rohden (L.), Beitrage zur Lehre von der chronischen Lungenschwindsucht, Paderborn, 1875. — Daremberg (G.), De l'expectoration dans la phthisie pulmonaire, thèse de doctorat. Paris, 1876. — Ladmiral, Desaltérations du système utérin et particulièrement des règles chez les phthisiques. Thèse, Paris, 1876. — Hanot (V.), Du rapport entre l'anevrysme de la crosse de l'aorte et la pneumonie caséeuse (*Arch. de Méd.* Paris, 1876, 6e série, t. XXVIII).—Hirtz (Edgard), De l'emphysème pulmonaire chez les tuberculeux, th. de doctorat. Paris, 1878, n° 63. — Barrabé (Alfred), Lésions cardiaques dans le cours de la phthisie pulmonaire chronique, th. de doctorat. Paris, 1878, n° 267. — Fournier (Alf.), Phagédénisme tertiaire du pied; phthisie syphilitique simulant la phthisie commune (*Bull. de l'Acad. de Méd.* 1878). — Mairet, Formes cliniques de la tuberculisation miliaire du poumon (thèse d'agrég. 1878.) — Tapret, Étude clinique sur la tuberculose urinaire (*Archives gén. de Méd.* mai 1878).

Étiologie.

Baron, Recherches, observations et expériences sur le développement naturel et artificiel des maladies tuberculeuses, trad. de l'anglais par Boivin, 1825, 1 vol in-8, fig. col. — Benoiston (de Chateauneuf). Influence des professions sur le développement de la phthisie (*Ann. d'hygiène.* 1831, t. VI). — Lombard (de Genève), Influence des professions sur la phthisie pulmonaire. (*Ann. d'hyg.* Paris, 1834. — Rogée, Essai sur la curabilité de la phthisie pulmonaire. Paris, 1839. — Briquet, Recherches statistiques sur l'histoire de la phthisie (*Rev. méd.*, 1842). — Rayer, Étude comparative de la phthisie chez l'homme et les animaux. Paris, 1842. — Rufz, Études sur la phthisie pulmonaire à la Martinique (*Mémoires de l'Académie de médecine*, 1843, t. X p. 223. — Bonnafont, Influence du climat d'Alger sur la fréquence de la phthisie (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 23 mai 1843, t. VIII, p. 936). Broussais (Cas.), Sur la fréquence de la phthisie dans les différents climats (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1843, t. VIII, p. 938). — Lévy (Michel), Influence des marais sur la fréquence de la phthisie pulmonaire (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1843, t. VIII,p. 939). — Tribe, De l'heureuse influence de l'atmosphère des pays marécageux sur la tuberculisation pulmonaire, thèse. Montpellier, 1843. — Brunache. Recherches sur la phthisie pulmonaire et la fièvre typhoïde considérées dans leurs rapports avec les localités marécageuses. 1844. — Boudin (J. Ch. M). De l'influence des localités marécageuses sur la marche de la phthisie pulmonaire et de la fièvre typhoïde (*Ann. d'hyg. publ.* 1847, t. XXXIII, p. 58).— Lefèvre (Am.). De l'influence des lieux marécageux sur le développement de la phthisie et de la fièvre typhoïde étudiée particulièrement à Rochefort (*Bull. de l'Acad. de méd.* 1845, t. X, p. 968). — Milcent (Alph.), De la scrofule. Paris, 1846. — Legrand, De l'analogie et des différences entre les tubercules et les scrofules, 1849, 1 vol. in-8. — Grisolle. De l'influence que la grossesse et la phthisie exercent réciproquement l'une sur l'autre (*Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1849, t. XV, p. 10). — Pietra Santa (Pr.), Influence des pays chauds sur la marche de la tuberculisation. Paris, 1857. — Peacock, Millstone maker's Phthisis (*Medico-chirurg. Review*, jan. 1860; *Med. Times and Gaz.*, 15 sept. 1860, p. 263 and 27 oct., p. 418). — Schnepp, La phthisie est une maladie ubiquitaire, mais elle devient rare à certaines altitudes comme aux Eaux-Bonnes (*Arch. gén. de méd.*, 6e série. t. V, p. 642 et t. VI, p. 64, 1865). — Bennet (H.). De la connexion entre la phthisie et les maladies utérines et de la nécessité de traiter cette dernière dans les cas ainsi compliqués (*Bull. de thér.*, 1865, t. LXIX. p. 49). — Villemin (J.), Cause et nature de la tuberculose (*Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXI, 1865 et t. XXXII, octobre 1866, p. 152). De la phthisie et des maladies qui la simulent (*Gaz. hebd.*, octob. 1866. Études sur la tub., preuves rationnelles expérimentales de sa spécificité et de son inoculabilité. Paris, 1868, in-8°. — Bergeret, De la phthisie dans les petites localités (*Ann. d'hyg.*, 1867). — Roustan (Aug.), Recherches sur l'inoculabilité de la phthisie, thèse de doct. Paris, 1867, n° 230. — Corradi (Alf.), Intorno alla diffusione della Tisichezza Pulmonare, alle sue cagioni e ai providimenti piu valevoli di combaterla. Mémoire couronné par l'Institut royal des sciences, lettres et arts de Venise, 1867. — Villemin (J.), De la prophylaxie de la phthisie pulmonaire, note lue à la Soc. méd. des hôp., le 24 janv. (*Union médic.*, 1868, t. V, p. 150). — Arnould (Jules). Sur les analogies étiologiques de la phthisie pulmonaire tuberculeuse (*Gaz. méd.* Paris, 1868, p 133, 192). — Wucherer. Sur les causes de la fréquence croissante de la phthisie au Brésil et partic. à Bahia (*Gaz. méd. de Bahia*, 1868, et *Gaz. méd. de Paris*, p. 104). — Chauveau, Application de la connaissance des conditions de l'infection à l'étude de la contagion de la phthisie pulmonaire. Démonstration de la virulence de la tuberculose par les effets de l'ingestion de la matière tuberculeuse dans les voies digestives (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 17 nov. 1868, t. XXXIII). — Colin (d'Alfort). Sur la non transmission de la tuberculose par l'injection de la matière tuberculeuse dans les voies digestives (*Bull. de l'Acad. de méd.* Mai 1873). — Chauveau. Transmission de la tuberculose par les voies digestives chez le chat domestique (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1874). — Discussion à l'Académie sur l'inocula-

bilité du tubercule, Pidoux, Chauffard, etc. (*Bullet. de l'Académie*, 1868, t. XXXIII). — Besnier (Ern.), Rapport de la commission des mal. régnantes (*Société médic. des Hôpitaux*, séance du 10 janvier 1868; *Union méd.* 1868, p. 49). — Lombard (Ch.-Henry), Antagonisme entre la fièvre des marais et la phthisie pulmonaire, thèse de doctorat. Paris, 1868. — Castan, Documents pour servir à l'hist. de la contagion de la phthisie pulm. (*Montpellier méd.* 1869. — *Id.*, 1871). — Boineau, Hist. de la contagion de la phthisie pulmon. (*Recueil de mém. de méd. milit.* Paris, 1869. — Burdel de Vierzon). Le tubercule issu du cancer ou relation héréd. du cancer et du tubercule, lu à l'Acad. de méd. en avril 1869. Rapport par Vigla (*Bull. de l'Acad. de méd.* Mai 1870). — Clark (Andrew), Local Inflammation in certain defined conditions as causes of pulmonary Phthisis (*British med. Journal*, oct. 1870, p. 471). — Bergonnier (L.), Mélancolie, cause de tuberculisation, thèse de doctorat. Paris, 1871, n° 175. — Fereol (Second), Ulcération tuberculeuse de la langue (*Soc. méd. des hôpitaux*, 1872, 2e série, t. IX, p. 189 et 206). — Damaschino, Etiologie de la tuberculose (thèse de concours. pour l'agrégation. Paris, 1872). — Rey (H.), *Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie prat.*, art. Géographie méd., t. XVI, 1872 (travail important). — Hutchinson, On the inflammatory origin of Phthisis (*Philadelphia Med. Times*, 1872. — On two cases illustrating the points of difference between acute Phthisis and acute Tuberculosis, *id.*). — Jagueneau, Symptomatologie et diagnostic de la phthisie commençante, thèse de doctorat. Paris, 1873. — Bertail, (Ern.), Phthisie diabétique, thèse de doctorat. Paris, 1873, n° 87. — Flint (Austin). Contribution to the clinical study of the Etiology of pulmonary Tuberculosis, read at the New York Academy of Medec (*Med. Record.* 1873, n° 3. *Med. Times and Gaz.* 1873, vol. I, p. 555) — Mac Donald (K.-N.), On the causes of the Predisposition to Phthisis among the natives of the Hebrides and West Highlands (*Edinburgh med. Journ.*, vol. XIX, p. 299, oct. 1873). — Teissier (B.), Des hémorrhagies bronchiques envisagées dans leurs rapports avec la phthisie pulmonaire (*Lyon méd.*, 1873). — Burkart (A.), Uber Miliar tuberkulose und über das Verhaltniss der Tuberculose uberhaupt zur Abdominal Typhus (*Deutsches Archiv. fur klinische Medicin*, Leipzig, 1874, Band, XII, p. 277). — Bizzozero, Sui rapporti della Tuberculosi con altre malattie (*Gaz. med. ital. Lombard.* 1874). — Klebs, Die kunstliche Erzeugung der Tuberkulose, (*Arch. fur exper. Pathol. und Pharmakologie*, 1874). — Weber (H.), The Communicability of Consumption from Husband to Wife (*Transact. of the Clinical Soc. of London*, 1574, 8th. May; *Brit. med. Journ.*, vol. I, p. 684). — Hahn (F.-L.), Complications du côté du système nerveux dans la phthisie, thèse de doctorat. Paris, 1874. — Kommerell, De la phthisie et de la tuberculose. Exposé des résultats d'une observation de cinq années à la poliClinique de Tubingue. (*Deutsches Archiv für klinische Medicin*, Band XXII, p. 148). — Ortéga (F.), De l'influence de la grossesse, de l'accouchement et de l'allaitement sur la phthisie pulmonaire et réciproquement. Paris, 1876. — Lagneau (G.), Des mesures d'hygiène publique propres à diminuer la fréquence de la phthisie (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 18 septembre 1877 et *Annales d'hygiène publique*, 1878. — Sokolowsky, Contribution à l'étiologie de la phthisie (*Berliner kl. Wochenschrift* 1878, n° 39). — Lancereaux, Distribution géographique de la phthisie (*Bull. de l'Acad. de Méd.* 1878. — Marvaud (Angel) Étude étiologique, statistique et critique sur la phthisie dans l'armée, 1879.

Thérapeutique :

Outre les ouvrages généraux énumérés en tête de cette bibliographie, on consultera :

Latour (Amédée). Du traitement préservatif et curatif de la phthisie pulmonaire, 1840, in-8°. —Boudet, Recherches sur la guérison naturelle ou spontanée de la phthisie pulmonaire, thèse de Paris, 1843. —Cossy, Mémoire sur le traitement de la phthisie par les préparations alcalines (*Archives de médecine*, 1845, t. VI, p. 143). — Sales-Girons, La phthisie et les autres maladies de la poitrine traitées par les fumigations du goudron. Paris, 1846. — La phthisie pulmonaire. Paris), 1847.—Carrière (Ed.), Le climat de l'Italie sous le rapport hygiénique et médical. Paris, 1849, 2e édition, 1876. — Klee, Traitement de la tuberculisation des poumons par l'atmiatvie pulmonaire, Thèse de Strasbourg, 1849, n° 289. — Bricheteau, Emploi du tartre stibié et des cautères dans le traitement de la phthisie pulmonaire (*Gaz. des Hop.* Décembre 1855). — Latour, (A.) Note sur le traitement de la phthisie pulmonaire (*Union med.* 1865.) Carrière (E.) Les hivers de Venise, climat, hydrographie, effets thérapeutiques (*Union med.* 1856, t. x. — Quelques remarques sur l'influence de l'air marin dans la phthisie pulmonaire (*Union médicale*, 1861, t. XII, n° 122, p. 65). — Rochard (Jules), Influence de la navigation et des pays chauds sur la marche de la phthisie pulmonaire (*Mém. de l'Acad. de méd.* Paris, 1856. t. XX. — Art. Climat in *Nouv. Dict. de méd. et de chirurgie prat.* t. VIII. — Mitchell, Alger, son climat et sa valeur curative, principalement au point de vue de la phthisie, trad. par Bertherand. Paris, 1857. — Barral, le climat de Madère et son influence thérapeutique sur la phthisie pulmonaire, trad. par Garnier, Paris, 1858. — Thiercelin, Etudes sur le traitement et la curabilité de la phthisie pulmonaire. Paris, 1859. — Vivenot (Rud.). Palermo und seine Bedeutung als climatischer Curort, mit besonderer Berucksich-

tigung der allgemeinen climatischen Verhältnisse von Deustchland, Italien, Sicilien, Nord Afrika und Madeira. Erlangen, 1860. — PIETRA SANTA (Pr.). Du climat d'Alger dans les affections chroniques de la poitrine (*Ann. d'hygiène publiq. et de méd. légale.* Paris 1860, t. XIV et 1861, t. XV). — De la médication lacto-chlorurée dans les affections de poitrine (*Union méd.*, 1860). — BONNET DE MALHERBE, du choix d'un climat d'hiver dans le traitement des affections chroniques de la poitrine et spécialement de la phthisie pulmonaire, Paris, 1860; 2e édit. 1861. — GARNIER (P). Influence de l'air marin dans la phthisie pulmonaire. Paris, 1861; rapport à l'Acad. de méd. par Blache (*Bull. de l'Acad.*, 24 sept. 1861). — JOURDANET (D), Les altitudes de l'Amérique tropicale comparées au niveau des mers, au point de vue de la constitution médicale. Paris, 1861, in-8°. — GUILBERT (Ch. Alph.), Phthisie dans ses rapports avec l'altitude et avec les races au Pérou et en Bolivie, th. de Paris, 1862, n° 162. — SMITH (Edw). Consumption, its early and remediable stages. London, 1862. — Discussion sur le traitement et la curabilité de la phthisie, par Fidoux, Durand-Fardel, Buron, Hérard, Sales-Girons. (*Annales de la Société d'Hydrologie*, 1863-1864, t. X). — CARRIÈRE (Ed.) Les clsmats de l'Océan et de l'Adriatique (*Union méd.* 1863). — LE ROY DE MÉRICOURT, Considérations sur l'influence de l'air marin et de la navigation dans le traitement de la phthisie (*Arch. de Med.* 1863.) — WOILLEZ, De l'emploi du tannin dans les affections des org. respir. et principalement dans la phthisie pulmonaire (*Bull. de therap.*, 1863). — CHURCHILL Francis), De la cause immédiate de la phthisie pulmonaire, de la tuberculose et de leur traitement spécifique par les hypophosphites d'après les principes de la méthode stœchiologique, 2e édit. Paris 1864. — BUTTURA. L'hiver dans le midi, indications climatologiques et médicales Paris, 1864. — CHAMPOUILLON, (*Gazette des hôpitaux*) 24 nov. 1864. — TAYLOR, (Alf.) Des climats propres aux malades 3e édit. Paris, 1865. — VALCOURT (de) Climatologie des stations hivernales du midi de la France. Paris, 1865. — SCHNEPP, Traitement efficace par le galazyme des affections catarrhales, de la phthisie et des consomptions en général, Paris, 1865. — LE ROY DE MERICOURT, *Dict. des sciences médicales*, art. Altitude, 1865, t. III. — MARTINENQ, De l'air marin dans la phthisie. Paris, 1865. — MASCAREL (J.). Du choix d'une eau thermale dans le traitement des maladies de poitrine. (*Congrès médic. de France*, 3e session. Bordeaux, 1865, p. 642. — La phthisie au Mont-Dore, *Bull. de l'Acad. de méd.* 1878). — FONSSAGRIVES (J. B.), Thérapeutique de la phthisie pulmonaire. Paris, 1866, 2e édit. 1880. — ULLERSPERGER, Die Frage und die Heilbarkeit der Lungenphthisie pathologisch und therapeutisch untersucht. Wurzburg, 1867. — Die Contagiositat der Lungen phthisie. Neuwied 1869. — GUÉNEAU DE MUSSY, (Noel) De l'emploi de l'eau de la Bourboule dans certaines formes de phthisie pulmonaire (*Bull. de ther.*, 1867, t. LXXII p. 145). — ARTHUIS (Arth.) Principaux traitements de la phthisie, th. de doctorat. Paris, 1868, n° 2. — MOUTARD-MARTIN, Valeur de la médic. arsenicale dans le trait. de la phthisie. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1868, t. XXXIII. p. 70). Rapport de Hérard, p. 983. — PAPILLAUD, Réflexions sur le traitement de la phthisie. Paris, 1868. — BAYES (William), Notes on the Bains of upper Engadine, Switzerland with supplementary Remarks on the Engadine as a winter Resort for the Phthisical (*Medic. Times and Gazette*, 30 oct., 1868, p. 398). — PASTRE (A.), Sur la curabilité de la phthisie, th. de doctorat. Paris, 1869, n° 249. — BREHMER (H.), Die chronische Lungenschwindsucht und Tuberculose der Lunge. Berlin, 1869. — Zur Aetiologie und Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Berlin, 1874. — GIRARD (Ernest), Essai sur la curabilité et la prophylaxie de la phthisie pulmonaire, th. de doctorat. Paris, 1869, n° 13. — GIGOT-SUARD, De la fièvre des phthisiques dans ses rapports avec la médication hydrosulfureuse, lu à Société d'hydrologie, 1869. — THOROWGEAD (John C.), The climatic Treatment of Consumption and chronic Lung Diseases, 1870. — GIMBERT (de Cannes), De l'emploi du chlorate de potasse dans certaines formes de la phthisie pulmonaire (*Société de thérap.* 1871 *et Gaz. méd. de Paris* 1871). — THOMSON (William), On Phthisis and the supposed Influence of climate. Melbourne, 1870, Stillwell and Knight. Analysé dans *Edinburgh med. Journ.*, 1871. — MACLAREN, (Roderick) On a long sea voyage in phthisis pulmonalis, *Brit. and Foreign med. chir. Rewiew*, janv. 1871 p. 193). — GOUVEAUD (H.), De l'action des différents climets, dans le traitement de la phthisie pulmonaire (*Union méd.*) 1872, t. XVI, p. 809; 1874, t. XXI, p. 410. — CHÉRON, Arrêt de la destruction des poumons dans la phthisie chronique pour l'inhalation des vap. oxygèn. (*Bull de l'Acad.* nov. 1872). — BRÖKING, Pisa und sein Klima (*Berl. Klin. Wochenschrift*, 1872, nos 42, 46, 47). — FINOT (J. G.), Traitement des sueurs profuses chez les phthisiques, th. de doctorat. Paris, 1872, n° 320. — DEMAY, Action du tannate de quinine sur la sueur des phthisiques, th. de doctorat, 1873. — LOMBARD (de Genève), Le climat des montagnes considéré au point de vue médical. Genève, 1873, 3e édit. — Traité de climatologie médicale. Paris, 1877-1880, 4 vol., in-8e et atlas. — POHL (Ed.) Der Curort Aussee IN Steiermark, ein historisch physikalisch medicin. Skizze, 2te Auflage. Wien, 1871. — BIERMAN (A.). Klimatische Curorte und ihre Indicationen. Leipzig, 1872, gr. in-8°. — Hochgebirge und Lungenschwindsucht, ein Beitrag zur Climatherapie, Leipzig

1874. — Das Oberengadin, sein Clima und seine Quellen als Heilwerthe, Leipzig, 1875. — Jaccoud (S.) La station médicale de Saint-Moritz, Paris, 1873. — Biermer. Prophylaxis und Behandlung der chronischen Lungenschwindsucht. (*Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte*, 1872, nº 12). — Peacock (Thomas B). On the Beneficial Influence of Sea Voyages in some forms of Disease (*Med. Times and Gaz.* 1873, vol. II, p. 687). — Gillebert d'Hercourt fils. Examen critique de l'influence que le séjour sur le littoral franco-italien exerce sur la marche de la phthisie (Société de méd. de Paris, 1874 et *Gaz. des hôp.*, 1874, p. 597, 620, 644). Rapport par Leudet (id., p. 692. Discussion, p. 854). — Pepper. Local Treatment of pulmonary Cavities by Injections through the Chest-Wall *Amer. Journ. of Med. Sc.* Octobre 1874). — Behier, Traitement de la phthisie pulmonaire, leçon recueillie par Straus. (*Bulletin de thérap.*, Paris, 1874, t. LXXXVII, p. 433). — Hassall (A. H.), Emploi de l'atropine dans le traitement des sueurs des phthisiques. *The Lancet*, 25 juillet, 1874 et *Bull. de Thérap.*, 1874, t. LXXXVII, p. 430). — Williams (Ch. Th.), Etude sur les effets des climats chauds dans le traitement de la consomption pulmonaire traduction du docteur E. Nicolas-Duranty (de Marseille). Paris, 1874. — Perroud (L), Sur la guérison des granulations tuberculeuses des plèvres (*Lyon méd.*, 1874). — Hirtz, Quelques considérations de climatologie à propos de la phthisie pulmonaire (*Journal de thérapeutique*, 10 et 25 juin, 1874). — Gubler, Traitement hydriatique de la tuberculose (*Journal de thérapeutique*, 1874, p. 458). — Le Roy (Raoul). Guérit-on la phthisie? Par quels moyens? Paris, 1875. — Vacher. Une visite à la station de Davos (Suisse) (*Gazette médicale de Paris*, 1875, *p.* 226). — Pietra Santa (Pr.), Traitement rationnel de la phthisie pulmonaire. Paris, 1875. — Bouyer, Consid. nouv. sur le traitement de la phthisie pulm. Paris, 1875. — Bennet (Henri), Recherches sur le traitement de la phthisie pulmonaire. Paris 1874. — Durand-Fardel (Max), Les indications des eaux minérales dans le traitement de la phthisie pulmonaire (*Bull. de thérap.*, 1874, t. LXXXVI, p. 241). — Gallard (T), Efficacité des préparations ferrugineuses dans la phthisie pulmonaire (*Union médicale*, 29 sept., 1874, p. 181). — Rohden (L.) Beitrage zur Lehre von der chronischen Lungenschwindsucht. Paderborn 1875. — Klimatotherapie der chronischen Lungenschwindsucht in J. Braun Lehrbuch der Balneotheraphie. Berlin, 1873. — D'Ornellas. De l'influence du climat des Andes, de 11° à 13° lat. S. sur la phthisie (*Journ. de thér.* 1875, p. 53, 103 et 138). — Bordier, Climatothérapie (*Journ. de thér.* 1875, p. 354 et 431). — Lecadre (du Havre), Sur la mortalité par la phthisie pulmon. (*Ass. franc. pour l'avanc. des sc.* Nantes, 1875). — Lescalmel, La phthisie pulmonaire et la médication arsénico-phosphorée. 1875, in-8°. — Letellier (Gaston). Du climat des villes de l'Italie dans la cure de la phthisie pulmonaire, thèse de doctorat. Paris. 6 nov. 1876. — Burney Jeo. On the result of recent Researches in the treatment of Phthisis. Association médic. britannique. Sheffield, 1876 (*Brit. med. Journ.* 1877, vol. I p. 159). — Richelot, Traitement de la phthisie pulmonaire au Mont-Dore (*Union méd.* 1877, t. XXIII, p. 841). — Sokolowski (de Gorbersdorf en Silésie), Traitement de la phthisie pulmonaire par l'hydrothérapie (*Bulletin de thér.* 1877, t. CXII, p. 345). — Denison, Influence des altitudes sur la marche de la phthisie (*Congrès international.* Philadelphie 1876). — Ollive, Le climat de Mogador et son influence sur la phthisie. 1876, in-8°. — Daremberg (G.), *Congrès intern. des sc. méd* Genève, 1877. — Gimbert (de Cannes), Traitement de la phthisie par la créosote vraie (*Congrès internat. des sc. méd.* Genève, 1877). — Guiraud, Du climat de Menton dans la phthisie (*Congrès internat.* Genève 1877 et *Soc. de thérap.* 1878). — Bouchard et Gimbert de Cannes), Note sur l'emploi de la créosote vraie dans le traitement de la phthisie pulm. (*Gaz. hebd.*, 1877). — Bravet (Hugues), Traitement de la phthisie pulmonaire par la créosote vraie, th. de doctorat. Paris 1878. — Boyer (H. de). Des médicaments récemment préconisés contre la phthisie pulmonaire (*Progrès médical*, 1878, p. 60). — Ferrand, La thérap. de la phthisie pendant l'année 1877 (*Union médicale.* 1878). — Emond, Du traitement de la phthisie par les eaux du Mont Dore (*Bull. de thérap.* 1878, t. XCIV, p. 365). — Peter (M.), Du traitement hygiénique des tuberculeux (*Bull. de thérap.* 1878, t. XCV, p. 433 et 529). — Rendu (Joanny) Étude expérimentale et comparée sur l'arsenic et l'huile de foie de morue dans le traitement de la phthisie pulmonaire. Paris, 1878. — Farina (J. F.), Le climat de Menton, son influence sur le traitement de la phthisie pulmonaire, étude clinique accompagnée des statistiques et d'observations météorologiques, Paris, 1879. — Pidoux, Les eaux Bonnes comparées dans le traitement de la phthisie primitivement locale et de la phthisie primitivement générale. Parallèle avec les eaux minérales arseniquées. Quimper, 1879, in-8°. — Joncour (Louis), Traitement et hygiène de la phthisie pulmonaire, th. de doctorat. Paris, 1878, nº 32. — Fonssagrives (J. B.), Thérapeutique de la phthisie pulmonaire basée sur les indications ou l'art de prolonger la vie des phthisiques par les ressources combinées de l'hygiène et de la matière médicale. 2e édition Paris, 1880.

Victor Hanot.

PHYSOMÉTRIE. *Voy.* Utérus.

PIAN. — Définition. — On donne le nom de *Pian* à une maladie cutanée de nature virulente, caractérisée par des excroissances fongueuses qui offrent une assez grande ressemblance avec le fruit du framboisier, ce qui lui a fait donner par Sauvage le nom de *Framboesia*, sous lequel elle est encore désignée par quelques auteurs.

Synonymie. — Le pian ne règne que dans la zone intertropicale; il porte des noms différents suivant les pays où on l'observe, et longtemps on a cru que ces appellations diverses représentaient des affections distinctes. Aujourd'hui tout le monde est d'accord pour rapporter à une seule et même espèce pathologique le *Pian* des colonies françaises, l'*Yaws* des Antilles anglaises, le *Bouba* du Brésil et de l'Amérique Espagnole, le *Patéh* ou *Bouton d'Amboine et des Moluques*, et le *Tonga* de la Mélanésie. C'est le *Mycosis framboisé* d'Alibert.

Historique. — Le pian n'a été connu des Européens qu'après l'importation des esclaves noirs dans les colonies, et c'est là ce qui a accrédité l'opinion qu'il était originaire de la côte occidentale d'Afrique; mais des documents historiques, dans l'étude desquels nous ne saurions entrer, permettent de supposer qu'il est venu de l'Orient comme la lèpre, et qu'il s'est étendu de proche en proche, à l'Afrique d'une part, à l'Inde et aux îles de l'Océanie de l'autre. — Les premières notions précises que nous possédons sur cette maladie remontent à 1648. Elles sont dues à Guillaume Pison, médecin de Leyde, qui accompagna, à cette époque, le prince de Nassau au Brésil et y observa le Bouba. Un demi-siècle après (1718), Bontius fit connaître le Bouton *d'Amboine;* en 1742, Dazille décrivit le pian de nos colonies; en 1759, Hillary fit de même pour l'*Yaws* des Barbades; enfin, tout récemment, en 1860, de Rochas a fait l'étude du *Tonga* de la Nouvelle Calédonie. Ces affections, comme nous l'avons dit, ne présentent entre elles que des différences insignifiantes et la même maladie est désignée, dans le même pays, sous un nom ou sous un autre, suivant la race à laquelle appartient le malade et la langue qu'il parle; aussi n'en donnerons-nous qu'une seule et même description.

Symptomatologie. — L'apparition de l'éruption caractéristique est le plus souvent précédée d'une période prodromique, qui consiste en un léger mouvement fébrile accompagné de douleurs vagues dans les articulations et dans les lombes, d'empâtement de la bouche, et de troubles du sommeil. Cette période manque dans les cas très-légers. Elle dure une couple de jours, au bout desquels la peau du noir perd son aspect luisant, devient pulvérulente et se couvre de petites taches d'un blanc mat ou d'un jaune clair. Ces taches sont, au début, le siége d'une démangeaison légère; bientôt elles s'élargisssent, commencent à faire saillie et acquièrent la dimension d'une petite lentille. Ce sont alors des élevures sèches, arrondies, donnant au toucher la sensation d'un corps solide, et lorsqu'on déchire l'épiderme qui les recouvre, il n'en sort qu'une gouttelette de sang. Plus tard cet épiderme s'amincit, se ramollit et disparaît, en laissant à découvert de petites tumeurs qui acquièrent

en 15 ou 20 jours le volume d'une groseille, d'une framboise ou d'une fraise. Ces tubercules entrent alors dans la période de sécrétion ou de maturité, qui dure des mois et quelquefois des années. Ils sont oblongs, irrégulièrement globuleux, granulés, fongueux à leur surface et sécrètent un fluide jaune-clair, gluant, qui a l'aspect et la consistance d'un sirop et qui, pendant les premiers temps surtout, est d'une extrême virulence. Ce fluide, en se concrétant, donne naissance à des croûtes jaunâtres dont la surface convexe est humide et bosselée, dont la surface concave est parsemée d'anfractuosités moulées sur les élevures de la masse granulée qu'elles recouvrent.

Les tubercules du pian se montrent de préférence sur le visage, le cou, la face dorsale des membres, la paume des mains, les aines, les parties génitales, le pourtour de l'anus et la plante des pieds. Il est rare d'en voir sur le tronc et le cuir chevelu. On en observe plus rarement encore sur la muqueuse du vagin, des fosses nasales et à la voûte palatine. Ils ne présentent pas partout les mêmes dimensions. Les uns ne dépassent pas le volume d'une tête d'épingle; d'autres atteignent un diamètre de 2 à 3 centimètres; quelques-uns se réunissent en groupe de façon à ne présenter qu'une seule masse. Dans le nombre, il en est le plus souvent un qui dépasse tous les autres par ses porportions. Il a quelquefois quatre et même cinq centimètres de diamètre. Ce gros tubercule est constitué comme les autres; les Anglais le désignent sous le nom de *mother yaws* les Français sous le nom de *mama-pian*.

L'aspect des tubercules du pian n'est pas le même dans les différentes parties du corps. Ils affectent parfois une forme pédiculée. Il n'est pas rare de voir se former sur le sourcil une de ces tumeurs de forme oblongue qui pend sur la paupière, et se détache comme un fruit mûr lorsque la maladie arrive à la guérison. Le même phénomène s'observe souvent à la lèvre supérieure, lorsque le pian prend racine au voisinage des narines. Parfois les tubercules se développent en si grand nombre autour de la bouche qu'ils l'entourent comme un anneau; à l'anus, ils forment quelquefois une bande circulaire large de plusieurs centimètres. Ceux qui se développent à la plante du pied ou à la paume de la main, sont arrêtés dans leur évolution par la résistance que leur offre l'épiderme calleux de cette région; ils causent alors une douleur très-vive jusqu'à ce qu'ils aient rompu cette barrière. Au bout de quelques jours, l'épiderme se ramollit; il s'y produit une multitude de perforations par lesquelles le fluide séro-purulent s'échappe comme à travers un crible; enfin cette enveloppe se détache et laisse à découvert le tubercule charnu, rosé, mou, spongieux et entouré de gerçures rayonnantes qui lui ont fait donner par les indigènes le nom de *crabe* (*crabb yaws*). On voit plus rarement se développer au bout des doigts et des orteils de petits tubercules arrondis, que les colons français désignent sous le nom de *guignes* à cause de leur ressemblance avec le fruit de ce nom.

Marche. Durée — La marche du pian est essentiellement chronique. Sa durée est en moyenne de cinq ou six mois, mais elle peut aller jus-

qu'à huit ou dix ans. Cela tient à ce que son évolution n'est pas toujours régulière ; elle subit souvent des temps d'arrêt pendant lesquels la maladie paraît sommeiller, pour reprendre ensuite son cours avec une activité nouvelle. Dans ces cas, elle procède par poussées successives, et chacune d'elles ressemble à une nouvelle invasion.

Terminaison. — La terminaison n'est pas toujours la même. Dans les cas légers, lorsque les malades sont d'une forte constitution et reçoivent des soins convenables, les tubercules, confluents ou discrets, se flétrissent et se déchirent ; les croûtes tombent et laissent à leur place une tache rouge, qui finit parfois par disparaître. Dans le cas contraire, les tubercules s'ulcèrent, leurs bords s'épaississent, deviennent proéminents, bosselés, irréguliers ; leur partie moyenne se creuse, se couvre de bourgeons charnus de mauvaise nature qui fournissent une suppuration abondante et fétide. Les parties voisines s'indurent, l'ulcération gagne en profondeur en détruisant la peau et les tissus sous-jacents, et atteint quelquefois les os eux-mêmes. Dans ce cas, il peut arriver que le malade tombe dans le marasme, et s'éteigne épuisé par l'abondance de la suppuration, par la diarrhée colliquative, parfois par une dysenterie intercurrente. Il est rare toutefois que le pian soit suivi de mort. Le plus souvent les ulcères, après un temps fort long, se détergent et se cicatrisent en laissant à leur suite des cicatrices gaufrées et indélébiles.

On croit généralement dans les colonies que le pian ne se contracte qu'une fois. Les noirs qui l'ont eu ne craignent pas de vivre au milieu de ceux qui en sont affectés, et sont choisis de préférence dans les hôpitaux et dans les infirmeries pour donner des soins aux malades. Cependant tout le monde n'est pas d'accord sur ce point et, lors de l'enquête officielle que le gouvernement Anglais fit opérer en 1873 dans les colonies des Antilles et de la Guyane, plusieurs des médecins appelés à donner leur avis déclarèrent qu'une première attaque ne préservait pas sûrement d'une seconde, que la maladie pouvait sommeiller et reparaître après un long intervalle de repos. Si les récidives sont possibles, elles sont toutefois assez rares ; car dans quinze expériences successives Paulet a vainement tenté d'inoculer le pian à des nègres guéris depuis longtemps, tandis que, comme nous le dirons bientôt, l'inoculation lui a presque toujours réussi, chez les sujets vierges de toute atteinte antérienre. Le même auteur dit également que les nourrices qui ont eu le pian, peuvent soigner inpunément des négrillons dont la peau est converte de tubercules. En somme, le pian nous paraît être dans le même cas que la petite vérole, et ceux qui en sont bien guéris n'ont pas plus de chance de le contracter de nouveau que les sujets variolés ne sont exposés à une nouvelle atteinte.

Anatomie pathologique. — D'après Van Leent, qui a étudié la maladie aux îles Moluques, le processus pathologique qui la caractérise est situé dans le tissu cutané, sous l'épiderme, au niveau du corps papillaire. Ce n'est que dans une période très-avancée de la maladie que les couches profondes de la peau et le tissu cellulaire sous-cutané sont

atteints. Ce néoplasme a l'aspect du tubercule; à la coupe, il présente une consistance graisseuse, une couleur jaunâtre; il est imbibé d'un liquide rose-jaune, d'une odeur nauséabonde.

Autour des tubercules, la peau est épaissie, indurée, calleuse; les vaisseaux lymphatiques sont dilatés, les ganglions engorgés. Dans les cas graves, ils contiennent des abcès ou sont transformés en masses grisâtres enchâssées dans le tissu cellulaire. Parfois même on trouve des tubercules dans le foie, la rate, les reins et les poumons, plus rarement dans les muscles, les ligaments, les cartilages et les os.

Étiologie et nature. — Le pian, avons-nous dit, est une maladie de la zone inter-tropicale. Il est endémique à la côte occidentale d'Afrique, depuis les rives du Sénégal jusqu'au cap Negro, et c'est de là qu'il a été importé aux Antilles et a la Guyane. Il règne également sur la côte opposée, sur les bords du canal Mozambique, et de là il a gagné Madagascar, les Comorres, s'est répandu jusque dans l'Inde et jusqu'aux îles de la Sonde et de la Mélanésie.

Aucune race n'en est à l'abri. Les Européens le contractent comme les noirs, les mulâtres comme les Chinois et les Coolies Indiens. S'ils en sont moins rarement atteints, cela tient à la différence des conditions dans lesquelles ces races vivent dans nos colonies, aux précautions dont s'entourent les blancs, au soin qu'ils prennent de leur personne, au dégout que leur inspire la maladie et qui les porte à s'éloigner de ceux qui en sont affectés.

Le pian est éminemment contagieux. Ce fait est admis comme une vérité démontrée dans tous les pays où il règne, et tous les médecins sont d'accord à cet égard. Seulement, les uns n'admettent que la contagion immédiate, tandis que les autres pensent qu'il suffit de porter les vêtements d'un malade, de s'asseoir sur un siége qu'il vient de quitter ou même d'habiter le même appartement, pour contracter la maladie. Nous pensons avec de Rochas, à l'excellent travail duquel nous avons fait plus d'un emprunt, que le pian est contagieux à la manière de la syphilis, qu'il se transmet comme elle par un virus et qu'il exige comme elle un contact immédiat. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'il est inoculable. Le docteur Paulet, dans des expériences dont la moralité nous paraît contestable, l'a inoculé a quinze noirs sains dont pas un n'y a échappé. Le même médecin l'a transmis à trois jeunes filles de 17 ans en parfaite santé, en se bornant à leur faire, deux jours de suite et pendant quelques minutes, des frictions sur la partie interne des bras avec un pinceau imbibé du liquide contagieux. Dans une autre circonstance, il a fait coucher ensemble des jeunes filles atteintes de pian et d'autres qui ne l'étaient pas, et dix fois, dans l'espace de cinq semaines, il a obtenu des tubercules caractéristiques. Il en conclut qu'il n'est pas nécessaire pour que la contagion s'opére qu'il y ait une solution de continuité à la peau; mais il est bien difficile de s'assurer, dans ces expériences, qu'il n'existe pas quelque érosion, quelque gerçure qui laisse pénétrer le virus jusqu'aux surfaces d'absorption.

L'hérédité est considérée par la plupart des médecins comme ayant aussi sa part dans la production du pian. Paulet l'a vu se développer au bout de quelques mois chez des enfants dont les parents en étaient atteints, bien qu'il les eût séquestrés et qu'il leur eût donné des nourrices parfaitement saines. Le docteur Lobo est d'un avis opposé et cite des faits contradictoires. Les mères ne transmettent, dit-il, le pian à leurs enfants qu'au moment de la naissance, lorsqu'elles ont des tubercules dans le vagin, et pendant l'allaitement, lorsqu'elles en ont autour du sein. En dehors de ces faits de transmission directe, la contagion s'opère par l'intermédiaire des mouches qui se gorgent de virus au contact des ulcères et vont ensuite le porter à la surface des plaies et des érosions que présentent les sujets sains, en produisant ainsi chez eux une véritable inoculation.

Le pian avons-nous dit, se transmet comme la syphilis avec laquelle il a de nombreux points de contact. Beaucoup d'auteurs pensent même que cette analogie va jusqu'à l'indentité. Cette opinion, défendue avec talent par Rollet, a été adoptée par la plupart des médecins de la marine qui ont eu l'occasion d'observer la maladie dans nos colonies, et nous l'avons exprimée dans notre *Étude synthétique sur les maladies endémiques* (*Arch. de méd. nav.* 1871) ; aujourd'hui nous ne serions pas aussi affirmatif. Les autorités, les arguments ne font pas défaut à l'opinion opposée. Elle a pour elle le témoignage de Hunter, de Rayer, de Gibert, de Sigaud et de Paulet. La question a été discutée à fond, en 1867, devant l'Académie de Médecine de Rio-Janeiro, par le docteurMiranda-Pinto, partisan de l'identité du pian et de la syphilis, et par le docteur Gama-Lobo, qui a soutenu l'opinion opposée dans une argumentation remarquable. Nous regrettons de ne pouvoir la reproduire, mais les limites assignées à cet article ne nous le permettent pas. Nous nous bornons à constater un désaccord qui implique la nécessité de nouvelles recherches.

Traitement. — Le traitement du pian a été modelé sur celui de la syphilis et il a suivi les mêmes phases. Au siècle dernier, les tisanes sudorifiques et la liqueur de Van Swieten en faisaient tous les frais ; on y joignait un bon régime, des soins de propreté, un air pur et une température uniforme. C'est ainsi que Levacher traitait le pian aux Antilles, et c'est encore de cette façon qu'on le traite au Brésil. Aux Moluques, la cure du bouton d'Amboine repose sur l'association des sudorifiques et des toniques, mais on a rarement recours au mercure. Le traitement des médecins anglais est plus rationnel et plus en rapport avec les idées modernes. Ils attendent, pour commencer la médication spécifique, que l'éruption soit complètement développée. Jusque là, ils se bornent à renfermer les malades dans une infirmerie bien aérée et préservée de toute cause de refroidissement; ils leur donnent une nourriture substantielle, une tisane de salsepareille, de gaïac, ou de citronnelle, des bois de soufre et de crême de tartre et un bain tiède tous les jours. Lorsque les tubercules commencent à sécréter, ils administrent le calomel à la dose de cinquante centigrammes par jour en deux prises, ou l'iodure de potas-

sium. Ils préfèrent ce dernier médicament dans les cas légers, parce qu'il a l'avantage de calmer les douleurs et de procurer du sommeil ; mais ils ont recours au mercure dans tous les cas graves et en particulier lorsqu'il s'agit d'arrêter la marche envahissante des ulcérations. Avec le médicament spécifique, ils administrent la *décoction des bois* (salsepareille, gaïac, sassafras et mézeréum), dont ils font boire de grandes quantités aux malades. Dans le cours du traitement, ils donnent de temps en temps un purgatif, et chez les sujets débiles, émaciés, chez les enfants, ils ont recours aux préparations ferrugineuses. Le traitement local consiste à entretenir les plaies dans un état de propreté minutieuse et à les laver avec une solution de sulfate de cuivre ou de zinc, ou tout simplement avec du jus d'orange. Aujourd'hui, beaucoup de médecins préfèrent l'eau phéniquée. Lorsqu'il y a lieu de modifier plus énergiquement les ulcères, on les touche avec l'acide phénique, le nitrate d'argent ou le nitrate acide de mercure, on les panse avec des plumasseaux enduits d'onguent mercuriel, ou, lorsqu'ils sont trop enflammés, avec des cataplasmes de farine de cassave délayée dans du jus d'orange.

A la Trinidad, Murray a essayé de traiter le pian par l'acide phénique intus et extra ; il prétend en avoir retiré des avantages ; mais comme cette médication n'a pas été expérimentée par d'autres, il est plus sage de s'en tenir au traitement des médecins anglais, qui a fait ses preuves.

Arthaud, Traité du pian, 1776.

Bajon, Mémoires pour servir à l'histoire naturelle de Cayenne et de la Guyane française. Paris, 1777-1778.

Peyrilhe (Bernard), Précis théorique et pratique sur le pian et la maladie d'Amboine. Paris, 1783.

Retz, Des maladies de la peau, etc. Paris, 1790.

Campet (P.), Traité des maladies graves qui règnent dans les contrées situées sous la zone torride et dans le midi de l'Europe, 1802.

Chapitré de Saint-Vis, Sur le pian, thèse de Paris, 1804.

Hunter (John), Traité de la syphilis, traduit par G. Richelot. Paris, 1845, p. 653.

Alibert, *Dictionnaire des sciences médicales*, art. Framboesia, t. XVI.

Home, Nature of the morbid Poison called Yaws (*Edinburgh medical Essays*, Edinburgh, 1819, vol. XXII).

Sigaud, Du pian (*Annales des maladies de la peau et de la syphilis*. Paris, t. II, p. 83).

Levacher (G.), Guide médical des Antilles. Paris, 1834.

Paulet (P.), Mémoires sur le yaws, pian ou framboesia (*Arch. gén. de méd.*, t. XVII et XVIII, 4e série. Paris, 1848).

Rochas (V. de), Topographie hygiénique et médicale de la Nouvelle-Calédonie, thèse de Paris, 1860. — Art. Frameoesia du *Dict. encycl. des Sc. médic.*, 4e série, t. IV, part. I, 1878.

Rollet (J.), Recherches sur plusieurs maladies de la peau réputées rares ou exotiques qu'il convient de rattacher à la syphilis (*Arch. gén. de méd.*, 5e série. t. XVII, 1861).

Van Leent, Du bouton des Moluques ou framboesia (*Arch. de méd. nav.*, t. XIII, p. 16, 1871).

Bourel-Roncière, Étude sur les boubas (*Arch. de méd. nav.*, t. XVIII, p. 49, 1872).

Gavin-Milloy, Report on Leprosy and Yaws in the West Indies, presented to both Houses of Parliament, march 1873, London.

J. Rochard.

PICA. *Voy.* Dyspepsie, t. XII, p. 38, Estomac, t. XIV, p. 136.

PICROTOXINE. *Voy.* Coque du Levant, t. IX, p. 413.

PIED. — Anatomie. — Nous décrirons successivement : 1° la région

du cou-de-pied ; 2° la région dorsale du pied : 3° la région plantaire ; 4° la région des orteils ; 5° le squelette du pied.

I. Région tibio-tarsienne ou du cou-de-pied. — Les anatomistes sont loin d'être d'accord sur ce qu'il faut entendre par région du cou-de-pied. Certains même n'ont pas craint de la décrire avec la région dorsale du pied, ne voulant pas s'arrêter à des limites conventionnelles. C'est simplement pour nous conformer à l'usage que nous décrirons à part cette région, en adoptant la manière de voir de Jarjavay. Pour cet auteur, le cou-de-pied a pour limites supérieures un plan horizontal mené, en haut, au niveau de la base des malléoles ; pour limites inférieures, l'article astragalo-calcanéen ; en arrière, le bord supérieur du calcanéum ; en avant, un plan mené à 27 millimètres au devant de l'articulation tibio-tarsienne

Anatomie des formes. — Le *Coude-pied* ou *cou-de-pied,* qui tire son nom de l'angle que forme la jambe en se réunissant au pied, ou du retrécissement qui en marque l'attache, présente plusieurs saillies et dépressions ordinairement bien accusées. Ces saillies sont, sur le milieu de la face antérieure de la région, constituées par le relief des tendons antérieurs ; en arrière, on trouve la saillie très-prononcée du tendon d'Achille ; sur les parties latérales, celle des deux malléoles. La malléole externe plus saillante, est située un peu plus en arrière que l'interne et descend aussi plus bas.

De chaque côté de la saillie antérieure, on trouve deux dépressions longitudinales, qui se continuent au-dessous des malléoles avec les enfoncements plus accusés que sépare en arrière le tendon d'Achille. Les dépressions antérieures répondent immédiatement à l'interligne articulaire ; aussi disparaissent-elles dans les affections de la jointure. Les postérieures, qui sont séparées du même interligne par des tendons et une certaine épaisseur de parties molles, ne peuvent se combler que tardivement.

Superposition et structure des plans. — La *peau* est fine et souple en avant, mais peu mobile en dedans, en dehors et en arrière. En arrière et en dehors, elle est plus épaisse qu'en avant et en dedans.

La *couche sous-cutanée* est abondante sur les côtés du tendon d'Achille, peu épaisse en avant, et fait presque complétement défaut au niveau des malléoles. Dans cette couche sous-cutanée, on trouve des bourses séreuses au niveau des saillies malléolaires.

Vaisseaux et nerfs superficiels. — Les artères sont sans importance. La *saphène interne* monte sur le bord antérieur de la malléole interne, accompagnée par le nerf saphène interne. La *saphène externe*, venant du dos du pied comme la saphène interne, passe derrière la malléole externe et monte dans la gouttière qui répond au bord externe du tendon d'Achille. Elle est accompagnée par le nerf saphène externe. Sur la face dorsale du cou-de-pied, on trouve le musculo-cutané. Les lymphatiques superficiels accompagnent surtout les veines saphènes. Nous en reparlerons.

Aponévrose. — Continue en haut avec celle de la jambe, en bas avec celle du pied, elle présente une disposition différente sur les quatre faces

de la région. *En avant* et en haut, elle se porte du tibia au péroné ; plus bas, elle s'épaissit et constitue une bandelette résistante, d'un blanc nacré, oblique de haut en bas, de dedans en dehors, bandelette qui se porte de la partie antérieure de la malléole interne vers l'excavation sous-astragalienne, où elle se fixe, en arrière du pédieux. C'est cette bandelette qui a reçu le nom de *ligament annulaire antérieur du tarse.* Elle se dédouble pour former successivement des gaînes aux tendons du jambier antérieur, de l'extenseur propre du gros orteil et de l'extenseur commun. Sans elle, les tendons de ces fléchisseurs du pied s'éloigneraient de l'article en se contractant.

En arrière, des bords du tibia et du péroné part une première lame aponévrotique superficielle, qui se porte vers le tendon d'Achille, se dédouble à son niveau et l'embrasse. Plus profondément, on rencontre un second feuillet aponévrotique (*aponévrose jambière profonde*), qui présente les insertions latérales du premier, fournit en dedans des gouttières aux tendons du jambier postérieur, du long fléchisseur commun, à la masse musculo-tendineuse du long fléchisseur propre, au paquet vasculo-nerveux, en dehors embrasse la masse des péroniers latéraux, et s'insère en bas sur les tubercules de la gouttière astragalienne et sur le calcanéum, immédiatement en arrière de l'articulation astragalo-calcanéenne.

En dedans, et au-dessous de la malléole interne, les fibres de cette aponévrose, qui prennent alors insertion non plus sur le bord postéro-interne du tibia, mais sur le sommet de cette malléole, se condensent, affectent une disposition radiée, et se portent sur le bord interne du pied, où elles se fixent en se confondant avec l'aponévrose plantaire interne (*ligament annulaire interne*). De la face profonde de ce ligament se détachent deux cloisons aponévrotiques, qui se fixent sur le ligament latéral interne et la petite apophyse du calcanéum, et fournissent en ce point des gouttières sous lesquelles passent les tendons du jambier postérieur et du long fléchisseur commun.

En dehors, l'aponévrose constitue le *ligament annulaire externe.* Inséré à la malléole externe d'une part et à la face externe du calcanéum de l'autre, il forme une *arcade*, un canal, sous lequel passent les tendons des péroniers latéraux. D'abord unique, ce canal fibreux est bientôt divisé en deux coulisses séparées par une cloison qui s'insère sur un tubercule de la face externe du calcanéum. Ces coulisses sont destinées chacune à l'un des enuons.

Parties sous-aponévrotiques. — Il faut les étudier : 1° en avant, 2° en dehors, 3° en dedans, 4° en arrière.

1° *En avant*, on trouve des tendons, une artère, deux veines, un nerf, du tissu cellulo-graisseux. Le tendon du jambier antérieur, le plus interne, descend obliquement vers le premier cunéiforme. Celui de l'extenseur propre glisse un peu plus en dehors, dans une coulisse du ligament annulaire antérieur comme le précédent ; il se porte directement en avant. Les tendons de l'extenseur commun et du péronier antérieur sont contenus dans la coulisse la plus externe. Ces tendons sont

entourés d'une synoviale propre qui remonte sur le tendon du jambier antérieur jusqu'à 4 centimètres de l'interligne tibio-tarsien, sur celui de l'extenseur propre jusqu'au niveau de l'interligne seulement, sur celui de l'extenseur commun jusqu'à 4 centimètres du sommet de la malléole externe.

Au-dessous de ces tendons, on trouve un tissu cellulo-graisseux assez abondant qui repose sur les fibres ligamenteuses de l'article.

Vaisseaux et nerfs. — La *tibiale antérieure,* qui au niveau de l'*angle articulaire* prend le nom de *pédieuse*, occupe approximativement, au cou-de-pied, l'axe de l'espace bimalléolaire. Elle est recouverte par le tendon de l'extenseur propre, et accompagnée de deux veines satellites. Le nerf tibial antérieure occupe son côté interne.

Collatérales. — Les deux collatérales importantes sont la *malléolaire interne* et la *malléolaire externe.* Ces branches se détachent *généralement* de l'artère au *niveau de l'interligne articulaire.*

La *malléolaire interne* se porte transversalement en dedans, au-dessous du tendon du jambier antérieur, envoie un rameau *profond* à l'articulation et par sa branche *superficielle s'anastomose avec la plantaire interne.*

La *malléolaire externe*, de calibre plus considérable que la précédente, se porte en dehors, reçoit bientôt l'anastomose à plein canal de la *péronière antérieure,* qui la fournit quelquefois, donne des rameaux articulaires, une grosse branche qui pénètre le sinus du tarse, des rameaux calcanéens qui passent sous les tendons des péroniers et *s'anastomosent avec la péronière postérieure et la plantaire externe.* Plusieurs branches se rendent au-devant du tendon d'Achille en se réfléchissant sur la face supérieure du calcanéum et s'anastomosent avec la *tibiale postérieure.* Des branches antérieures font communiquer en arcade la malléolaire externe avec la *dorsale du tarse*, sur la face externe du cuboïde.

Parfois la malléolaire externe donne à son origine la dorsale du tarse, qui naît habituellement 2 centimètres plus en avant ; parfois encore elle la remplace dans une partie de son trajet ; quelquefois aussi elle naît plus haut que d'habitude, à 5 ou 8 centimètres de son point d'origine ordinaire. (Cruveilhier.)

2° *En dehors*, derrière et au-dessous de la malléole externe, on trouve les tendons des péroniers. Celui du court péronier, que des fibres charnues accompagnent au-dessous de sa réflexion sur la malléole, est appliqué directement contre l'os ; celui du long péronier est plus superficiel, et repose sur le précédent. Placés d'abord dans une même gaîne résistante, ces tendons se séparent à un centimètre environ au-dessous du sommet de la malléole externe. Leur synoviale remonte jusqu'à cinq centimètres du sommet de la malléole externe.

3° *En dedans*, on remarque, de la malléole interne vers le calcanéum, le tendon du jambier postérieur, qui décrit une courbe au-dessous de cette malléole et se porte obliquement vers le tubercule scaphoïdien, puis le tendon du fléchisseur commun situé plus bas. Ces tendons pénètrent dans la région plantaire, où nous les retrouverons.

4° *En arrière*, le tendon d'Achille occupe la partie la plus reculée de la région, enveloppé par l'aponévrose superficielle. Sa face profonde est en rapport avec une couche épaisse de tissu adipeux qui la sépare du plan profond. Rappelons que le tendon se fixe, non dans toute l'étendue de la face postérieure du calcanéum, mais seulement dans la moitié inférieure de cette face, et qu'il est séparé de la moitié supérieure par une bourse séreuse. Cette bourse remonte contre la face profonde du tendon dans une étendue d'un centimètre au-dessus du bord supérieur du calcanéum. La partie la plus étroite de ce tendon répond au sommet de la courbe qu'il décrit, c'est-à-dire à 4 ou 5 centimètres au-dessus du bord supérieur du calcanéum. C'est au niveau de cette portion rétrécie qu'il se rompt et qu'on le sectionne.

Le tendon du *plantaire grêle*, accolé au tendon d'Achille, s'insère à la surface extérieure de la bourse séreuse *rétro-calcanéenne* et serait, d'après Tillaux, *tenseur* de cette bourse.

Au-dessous du second feuillet aponévrotique, nous trouvons le tendon du jambier postérieur le plus interne, puis celui du long fléchisseur commun, et plus en dehors la masse musculaire et le tendon du long fléchisseur propre qui passe dans la coulisse astragalienne.

Le tendon du jambier postérieur est accompagné d'une bourse séreuse qui remonte jusqu'à cinq centimètres au-desssus de la malléole tibiale. Dans la plante, elle se prolonge seulement sur la face supérieure du tendon, jusque près de son insertion.

Celui du long fléchisseur commun est accompagné par une bourse séreuse qui commence au-dessus de la malléole.

La synoviale du long fléchissenr propre commence à l'interligne tibio-tarsien. Elle s'étend jusqu'au tubercule scaphoïdien, comme la précédente.

Vaisseaux et nerfs. — La *tibiale postérieure* occupe l'intervalle que laissent entre eux le tendon du long fléchisseur commun et celui du long fléchisseur propre, tout en se rapprochant plus du tendon du long fléchisseur commun. Elle occupe le milieu de l'espace qui sépare la malléole interne du tendon d'Achille. Sa bifurcation en *plantaire interne* et en *plantaire externe* se fait dans la région plantaire, en un point que nous préciserons. Deux veines satellites et le nerf tibial postérieur, qui est en arrière et en dehors, mais dans la même gaîne, accompagnent le vaisseau. Cette artère fournit au-dessus de l'article une ou deux branches transversales, qui s'anastomosent avec des branches correspondantes de la *péronière postérieure;* puis des branches calcanéennes qui naissent près de la bifurcation du vaisseau et qui s'anastomosent encore avec la péronière au-dessus du calcanéum, des branches articulaires, enfin des rameaux qui s'abouchent sur le bord interne du tarse avec d'autres rameaux venant de la *malléolaire interne*, et parfois enfin avec des rameaux de la *malléolaire externe*.

Le calibre de la tibiale postérieure est en raison inverse de celui de la tibiale antérieure et de la péronière. On a vu la tibiale postérieure

manquer et la péronière la remplacer. Nous avons rencontré cette disposition, qui embarrassa Azema, quatre fois sur trente dissections. On l'a vue enfin fournir la pédieuse en traversant le ligament interosseux. Mais, en somme, les anomalies sont rares.

La *péronière*, au-dessus de la limite supérieure de la région, se divise en branche postérieure, *péronière postérieure*, et en branche antérieure, *péronière antérieure*.

La *péronière postérieure* passe derrière la malléole externe sur laquelle elle s'appuie, correspond ensuite au bord externe du tendon d'Achille, fournit des branches anastomotiques à la tibiale postérieure, des branches calcanéennes qui s'anastomosent sur la face externe du calcanéum avec des branches de la *malléolaire externe* et de la *plantaire externe*. Parfois même des rameaux antérieurs la font communiquer avec la *dorsale du tarse*.

Il résulte de la distribution des collatérales fournies par les artères tibiales et péronières un large cercle anastomotique qui entoure le cou-de-pied, fait communiquer largement ces vaisseaux entre eux à des hauteurs qu'on doit bien connaître, tantôt dans les limites de la région et tantôt au delà ; ce cercle anastomotique les fait enfin s'aboucher et à plein canal avec des branches des plantaires et de la pédieuse.

Squelette du cou-de-pied. — Le squelette de la région est formé par l'extrémité inférieure du péroné, du tibia et par l'astragale. Le *tibia* s'élargit brusquement à son extrémité inférieure et, de triangulaire qu'il était, devient quadrangulaire. En dehors, il présente une gouttière destinée à recevoir le péroné ; en dedans, son extrémité inférieure est prolongée par la *malléole interne*, éminence allongée transversalement, et non saillante comme celle du péroné. Le bord postérieur de la malléole interne présente une rainure assez profonde : c'est celle du tendon du jambier postérieur. Toute cette extrémité se compose d'une masse spongieuse revêtue de tissu compacte. Le *péroné*, comme le tibia, se renfle à son extrémité inférieure. La *malléole externe* est plus saillante, plus pointue, plus postérieure que la malléole interne et descend aussi plus bas qu'elle : sa face externe est oblique en arrière, et de dedans en dehors ; sa face postérieure, creusée en une gouttière peu profonde, légèrement oblique en avant et en dehors pour loger le tendon du court péronier. En dedans de sa pointe, on trouve une dépression dans laquelle s'insère une partie du ligament latéral externe. Sa structure est la même que celle de l'extrémité inférieure du tibia.

La réunion des malléoles et de la face inférieure du tibia constitue une mortaise plus large en avant qu'en arrière et plus profonde du côté du péroné que du tibia. Le bord postérieur de cette mortaise descend plus bas que son bord antérieur ; une ligne peu saillante, dirigée d'avant en arrière et correspondant à la poulie astragalienne, se remarque sur la surface articulaire du tibia.

L'*astragale* est un os court, dont les dimensions sont plus grandes d'avant en arrière que suivant ses diamètres transverse et vertical. La partie

antérieure, qui porte le nom de *tête*, est réunie à la partie postérieure, c'est-à-dire au corps de l'os, par un *col*. Cet os porte sur sa face supérieure une poulie, dont la gorge peu profonde se dirige d'avant en arrière. La surface articulaire supérieure, moins étendue de plus d'un centimètre que l'inférieure dont nous reparlerons, est en avant un peu plus large qu'en arrière, d'où résulte une certaine obliquité en arrière des bords mousses de la poulie. Les faces latérales de l'os font aussi partie de l'article tibio-tarsien. L'externe, triangulaire à pointe inférieure, est articulaire dans presque toute son étendue, et excavée dans le sens vertical et transversal. L'interne n'est articulaire qu'en haut et en avant. En arrière, sur le bord postérieur de l'os on trouve la rainure du tendon du long fléchisseur propre du gros orteil.

Articulations.— L'*articulation péronéo-tibiale* est une amphiarthrose. Trois ligaments réunissent solidement les surfaces articulaires. L'antérieur et le postérieur sont tous deux dirigés obliquement des bords antérieurs et postérieurs de la facette articulaire tibiale aux mêmes bords du péroné. Le troisième interosseux est le plus résistant.

Les surfaces articulaires de l'articulation péronéo-tibio-astragalienne ou *tibio-tarsienne* sont maintenues en contact par deux ligaments, l'un *externe*, l'autre *interne*. On ne peut considérer comme ligament antérieur quelques trousseaux fibreux, pénétrés de graisse, qui réunissent en avant ces surfaces ; il n'existe pas non plus de ligament postérieur. Le *ligament latéral externe* se divise en trois faisceaux qui se fixent tous trois au péroné : l'un au sommet de la malléole externe, l'autre à son bord antérieur, le troisième dans la fossette qu'on remarque sur sa face interne, en arrière de la surface articulaire. Le premier se porte verticalement en bas et s'insère sur la face externe du calcanéum (*ligament péronéo-calcanéen*); le second se fixe à la face externe de l'astragale, au-devant de la surface articulaire latérale externe (*ligament péronéo-astragalien antérieur*); le dernier, très-résistant, se porte presque parallèlement au bord inférieur du tibia, et s'insère sur le tubercule qui limite en dehors la gouttière du tendon du long fléchisseur propre du gros orteil (*ligament péronéo-astragalien postérieur*). Quelques-unes des fibres de ce ligament prennent insertion sur le bord postérieur de la surface articulaire du tibia.

Les fibres du *ligament latéral interne*, plus ramassées, partent en éventail de la malléole interne, d'où le nom de ligament *deltoïdien* qu'on lui a donné. Ce ligament est formé de deux couches de fibres ; les plus superficielles s'attachent à la pointe de la malléole interne d'une part, et d'autre part à la petite apophyse du calcanéum, au col astragalien et au scaphoïde ; les profondes, qui prennent insertion dans la dépression située en arrière de la pointe de la malléole interne, se fixent dans l'enfoncement qu'on remarque en arrière de la surface articulaire interne de l'astragale. Ce ligament mesure près d'un centimètre d'épaisseur.

La *synoviale* est doublée d'un tissu graisseux abondant en avant et en arrière. Elle s'insère à la limite des surfaces articulaires. Même sur les

ligaments latéraux, qu'elle tapisse jusqu'à leurs insertions, elle conserve encore son aspect membraneux.

II. Région dorsale. — *Anatomie des formes.* — Limitée par le cou-de-pied en arrière, et par la réunion des orteils en avant, la région dorsale du pied, fortement bombée en dedans, va s'inclinant et s'aplatissant en dehors vers le bord externe du pied. Des veines se dessinent sous la peau : ce sont les origines des saphènes interne et externe. Quand les muscles extenseurs des orteils et fléchisseurs du pied sont contractés, les téguments sont soulevés par leurs tendons formant autant de cordes saillantes. Ce sont de dedans en dehors : le tendon du jambier antérieur ; le tendon de l'extenseur propre du gros orteil; les tendons de l'extenseur commun des orteils; celui du péronier antérieur. A la partie externe et supérieure, un peu en avant de la malléole, on remarque la saillie du pédieux. Chez l'adulte, on trouve habituellement une quantité plus ou moins considérable de poils sur la partie la plus convexe de la région, et l'épiderme à ce niveau devient parfois fort épais.

Superposition et structure des plans. — La *peau* est fine, souple, mobile.

Couche sous-cutanée. — Le tissu cellulaire sous-cutané varie d'épaisseur. Chez les enfants et les femmes, il est assez abondant pour faire disparaître habituellement les inégalités de la région. Chez les hommes, il se charge très-rarement de graisse. Souple, très-lâchement uni à l'aponévrose et à la peau, il s'infiltre facilement. On trouve souvent une bourse séreuse sur le point le plus saillant du tarse.

Vaisseaux et nerfs superficiels. — Les *artères* de ce plan ne méritent pas d'être mentionnées. Les *veines superficielles* tirent leur origine des veines collatérales des orteils. Elles aboutissent à la convexité d'une arcade située à la partie antérieure du métatarse, l'*arcade dorsale du pied.* De l'extrémité interne de cette arcade part la *dorsale interne du pied,* qui, réunie à quelques autres branches, forme la saphène interne. De l'extrémité externe de l'arcade part la dorsale externe, qui, réunie à d'autres branches, forme la saphène externe. La saphène interne communique avec les veines profondes sur toute l'étendue du bord interne du pied et au niveau de l'extrémité postérieure du premier espace métatarsien. Là elle s'abouche avec la veine pédieuse et par son intermédiaire avec l'arcade veineuse plantaire. Sur le bord interne du pied, les branches anastomotiques se glissent au-dessous de l'adducteur du gros orteil. Les veines qui unissent la saphène externe aux veines profondes sont peu nombreuses.

Des *vaisseaux lymphatiques* les uns suivent la veine saphène externe ; ils tirent leur origine du bord externe du pied et de la région plantaire externe, et se rendent dans les ganglions poplités. D'autres accompagnent la saphène interne et se rendent dans les ganglions inguinaux.

Les *nerfs* sont fournis par le *saphène interne* qui longe le bord interne du pied et ne dépasse généralement pas la partie postérieure du métatarse (Paulet); par le *musculo-cutané,* qui fournit tantôt tous les collatéraux dorsaux des orteils, tantôt ceux des trois premiers orteils et

l'interne du quatrième, les derniers étant fournis par le saphène externe. Disons en passant que la face interne du deuxième orteil et l'externe du premier reçoivent encore les branches du rameau profond du pied.

Aponévrose. — L'aponévrose dorsale fait suite aux ligaments annulaire antérieur, interne et externe du tarse; elle se perd en avant dans la couche celluleuse des orteils. Latéralement, elle se continue avec l'aponévrose plantaire, et se fixe par conséquent aux bords osseux externe et externe du pied. Mince, transparente, elle se dédouble pour embrasser successivement les tendons du jambier antérieur, de l'extenseur propre du gros orteil, de l'extenseur commun, du péronier antérieur et des péroniers latéraux.

Le tendon du jambier antérieur croise obliquement le scaphoïde et s'attache au bord inférieur du premier cunéiforme, envoyant une expansion au premier métatarsien. Celui de l'extenseur propre se dirige vers le premier orteil; ceux de l'extenseur commun recouvrent le pédieux. En dehors, on trouve celui du péronier antérieur, qui se rend à l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien, et au-dessous de la malléole externe, à maintenir les tendons des péroniers latéraux, obliques en avant. La synoviale du tendon du jambier antérieur ne descend pas au-dessous du ligament annulaire antérieur du tarse. Mais son tendon est séparé du premier cunéiforme par une seconde bourse indépendante de la première. Celle de l'extenseur propre l'accompagne sur toute sa longueur. Quant aux tendons de l'extenseur commun et du péronier antérieur, ils sont réunis dans la même gaîne synoviale, qui les suit jusqu'un peu au-dessus du niveau de l'article tarso-métatarsien.

La synoviale des tendons péroniers, d'abord unique, se bifurque à un centimètre au-dessous du sommet de la malléole externe, pour accompagner isolément les tendons jusqu'au niveau de l'article calcanéo-cuboïdien.

Au-dessous de ce plan aponévrotique et tendineux, on trouve le muscle pédieux, des vaisseaux, des nerfs et du tissu cellulaire.

Le muscle pédieux est recouvert d'une aponévrose d'épaisseur variable et dépendant pour Velpeau de l'aponévrose superficielle, pour Richet indépendante de cette aponévrose. Elle se fixe au squelette à la limite des fibres charnues et envoie sur l'artère pédieuse un prolongement qu'on est obligé d'inciser pour arriver sur le vaisseau. Ce muscle, oblique en avant et en dedans, prend insertion dans l'excavation astragalo-calcanéenne et se divise bientôt en quatre, parfois même en cinq tendons, qui se portent aux quatre premiers ou aux cinq orteils. La digitation interne la plus volumineuse croise la pédieuse.

Nous avons souvent trouvé, dans nos dissections, une vaste bourse muqueuse sous-aponévrotique siégeant au niveau de la partie externe de la tête de l'astragale. Le docteur Toussaint, qui l'a aussi recherchée, l'a rencontrée maintes fois.

Artères. — Le tronc artériel vraiment important de la région est la *pédieuse;* cependant, il est loin d'être sans intérêt de bien connaître le point d'origine et la distribution de ses branches collatérales, plus ou

moins grêles, mais qui s'anastomosent à plein canal avec les artères de la jambe et les autres troncs du pied ; la ligature de la pédieuse ne pouvant plus aujourd'hui être considérée comme une ligature d'amphithéâtre.

Continuation de la tibiale antérieure, la pédieuse s'étend du bord inférieur du ligament annulaire dorsal du tarse, ou plus exactement de l'angle tibio-tarsien (Bourgery), à l'extrémité postérieure du premier espace interosseux, dans lequel elle pénètre pour s'anastomoser avec la plantaire externe. Sa direction est exactement représentée par une ligne menée du milieu de l'espace intermalléolaire à l'extrémité postérieure du premier espace intermétatarsien. Elle repose sur la tête de l'astragale, l'articulation astragalo-scaphoïdienne, ce qui explique sa lésion dans les luxations de l'astragale; elle correspond à la face dorsale du scaphoïde et à l'interstice articulaire des deux premiers cunéiformes. En dedans, elle répond au côté externe du tendon de l'extenseur propre, à partir de la tête astragalienne, ou d'un point situé un peu plus en avant (Velpeau); en dehors et en haut, au premier tendon de l'extenseur commun, puis au pédieux. Le bord interne de ce muscle, sur lequel il faut surtout se guider pour pratiquer la ligature du vaisseau, d'abord quelque peu éloigné, s'en rapproche de plus en plus, puis la croise en la recouvrant à deux centimètres de l'extrémité postérieure du premier métatarsien. Accompagnée de deux veines satellites, elle est tantôt avec ces veines en dedans du nerf tibial antérieur, d'abord, puis du nerf profond interne du dos du pied qui émane de ce tronc, tantôt en dehors de ces troncs nerveux.

Branches collatérales. — On les divise en branches *internes* et en branches *externes*. Parmi les premières, il faut en citer deux ou trois qui contournent le bord interne osseux du pied, sous les tendons du long extenseur propre et du jambier antérieur, et s'anastomosent avec des branches malléolaires internes, avec des branches de la plantaire interne, ordinairement, en arrière et en avant du tubercule scaphoïdien et au niveau du premier article métartaso-cunéen.

Parmi les branches externes signalons : la *sus-tarsienne externe*, la *tarsienne externe moyenne* et la *sus-métatarsienne.*

La *sus-tarsienne externe*, *dorsale du tarse*, naît très-près de l'origine de la pédieuse, au niveau de l'interligne astragalo-scaphoïdien. Elle n'est distante de l'origine des malléolaires que d'un centimètre et demi, deux centimètres ordinairement. Cette artère, d'un volume variable, mais souvent assez considérable, se porte, immédiatement après son origine, sous le muscle pédieux, et fournit à ce muscle, aux os et aux articulations du tarse. Ses rameaux postérieurs s'anastomosent à plein canal avec la malléolaire externe, branche de la tibiale antérieure, et la péronière postérieure; les antérieurs, avec la dorsale du métatarse et, par son intermédiaire, avec la plantaire externe. Souvent ces branches antérieures fournissent plusieurs interosseuses dorsales. Les rameaux inférieurs s'abouchent, au niveau de l'article calcanéo-cuboïdien et constamment au niveau du cuboïde, sous le tendon du court péronier latéral, avec une branche de la plantaire externe. La dorsale du métatarse est parfois remplacée par la malléolaire externe

ou la péronière antérieure. Toutes les anastomoses de cette branche importante se font à plein canal.

Vers le milieu du deuxième cunéiforme, naît une articulaire destinée aux articulations cunéo-scaphoïdiennes et métatarsiennes : c'est la *tarsienne externe moyenne*, qui provient parfois de la suivante et souvent la remplace.

La *sus-métatarsienne* ou *dorsale du métatarse*, bien moins considérable que la dorsale du tarse, naît en dehors de la pédieuse au niveau de la seconde articulation cunéo-métatarsienne, parfois plus haut et d'un tronc commun avec la précédente (Bourgery). Elle forme sous le pédieux, sur les têtes métatarsiennes, une arcade plus ou moins complète, dont les branches antérieures ou descendantes fournissent les perforantes et les interosseuses des trois derniers espaces. Celle du dernier donne un rameau qui contourne la base de l'apophyse du cinquième métatarsien et s'anastomose avec des branches de la plantaire externe. A leur partie antérieure, les interosseuses dorsales s'anastomosent à nouveau par les perforantes antérieures avec les interosseuses plantaires et fournissent les collatérales dorsales des orteils, rameaux très-grêles. Les branches postérieures de la sus-métatarsienne sont destinées aux articles métatarso-cunéens et cuboïdiens.

Entre l'origine de la sus-métatarsienne et celle de l'interosseuse du premier espace, la pédieuse ne fournit pas de rameau collatéral important dans une étendue de trois centimètres en moyenne.

Interosseuse du premier espace. — Continuation de la pédieuse par sa direction, elle naît du coude que décrit la pédieuse en plongeant dans le premier espace, interosseux, se dirige en avant et se comporte comme les autres interosseuses venues de la dorsale du métatarse. Cette branche est ordinairement d'un fort calibre.

Anomalies. — Les anomalies importantes sont assez rares pour le tronc et assez communes pour les branches.

Le docteur Toussaint, sur soixante-sept pièces qu'il a disséquées ou examinées, a trouvé soixante-deux fois une pédieuse normale. Sur une pièce de Broca, elle manquait. Le docteur Toussaint l'a vue formée de deux branches qui se réunissaient un peu au-dessous de leur point d'origine.

Elle varie souvent de volume. Celui-ci est en raison inverse de celui des plantaires. Nous l'avons vue plusieurs fois fournir manifestement l'arcade plantaire profonde, la plantaire externe très-grêle s'anastomosant avec l'arcade très-développée.

Elle naît exceptionnellement en grande partie de la péronière antérieure, dont le rameau anastomotique est très-développé. Tiedemann, dans un cas semblable, la vit renforcée par une branche de la tibiale postérieure qui contournait le tibia pour rejoindre la face dorsale du pied. Dans ce cas, le vaisseau présente à très-peu près sa direction habituelle.

Pour ce qui est de son trajet, il n'est pas rare que la pédieuse se détourne un peu en dehors sur la voûte du tarse. Elle correspond alors à

la partie externe de la tête de l'astragale, au sinus scaphoïdo-cuboïdien. Il faut la chercher sous le pédieux décollé.

Nous l'avons vue se terminer dans le deuxième espace et s'y anastomoser avec l'arcade plantaire. On l'a vue se terminer dans le troisième. Quant aux branches, elles offrent des variétés assez nombreuses, relatives à leur origine, à leur calibre et à leur distribution. La sus-métatarsienne manque souvent ou se perd dans le deuxième espace. La dorsale du tarse naît parfois d'un tronc commun avec les malléolaires. Nous avons déjà dit qu'elle pouvait être remplacée par la malléolaire externe ou la péronière antérieure.

Nerfs. — Le nerf tibial antérieur passe avec l'artère sous le ligament annulaire antérieur du tarse. Après avoir franchi ce ligament, il se divise en deux branches, le *nerf profond externe* et le *nerf profond interne* du dos du pied. Le premier passe sous le pédieux, fournit à ce muscle et aux articulations tarsiennes. Le second continue le trajet du nerf tibial antérieur, accompagne l'artère pédieuse, placé le plus souvent en dehors du vaisseau, quelquefois en dedans (Paulet); puis, continuant son trajet direct dans le premier espace intermétatarsien, il donne deux branches collatérales.

Lymphatiques profonds. — Ils naissent de la plante par plusieurs rameaux qui accompagnent l'arcade plantaire, traversent le premier espace de bas en haut, et forment un tronc unique. Au niveau du ligament annulaire, ce tronc en reçoit un second, parti de la région plantaire interne. Il se rend ensuite dans le *ganglion tibial antérieur*, situé au tiers supérieur de la jambe, et dans les ganglions poplités profonds.

III. Région plantaire — La face inférieure ou plantaire du pied, beaucoup plus étroite au niveau du talon qu'en avant, s'élargit et s'aplatit à mesure qu'on se rapproche des orteils. Elle est plus étendue que la face dorsale, parce qu'elle n'est pas interrompue par l'article tibio-tarsien, et parce qu'elle se prolonge en avant par un bourrelet épais qui recouvre une partie de la première phalange des orteils. Ses bords, qui se continuent avec la face dorsale, sont l'externe épais et arrondi, l'interne mousse. Celui-ci, vers le milieu de sa longueur, est fortement excavé. Il résulte de cette disposition que, lorsque le pied appuie sur le sol, il ne porte pas sur toute l'étendue de la surface plantaire, mais seulement sur les saillies métatarsiennes, sur son bord externe et sur le talon. Tantôt cette excavation est exagérée, le pied est dit *creux*; tantôt elle est diminuée, le pied est dit *plat*.

Superposition et structure des plans. — La *peau* est glabre, immobile, en raison des adhérences qui l'unissent à l'aponévrose plantaire. Fine dans les points où elle n'est pas soumise à des pressions, elle présente, au niveau des articulations métatarso-phalangiennes, du bord externe du pied, mais surtout du talon, une épaisseur considérable qu'elle n'atteint nulle part ailleurs. Malgré son épaisseur, elle conserve une grande sensibilité, surtout sur le bord interne. Chez les sujets qui marchent beaucoup et pieds nus, l'épiderme est corné. Ses rides sont longitudinales ou obli-

ques du bord interne vers le bord externe. Quelques rides longitudinales correspondent à l'interstice des loges moyenne et externe.

La couche *sous-cutanée* est constituée par un pannicule adipeux très-abondant, maintenu à l'état de compression permanente par des tractus fibreux qui s'implantent d'une part à la face profonde de la peau, et d'autre part à la face superficielle de l'aponévrose. Au niveau du talon, cette couche présente une épaisseur de deux centimètres ; au niveau du sillon interne, une épaisseur de deux centimètres et demi ; au nivean du sillon externe, un centimètre et demi, deux centimètres ; sur le bord externe du pied, un centimètre, un centimètre et demi. Par contre, sur le bord interne et en arrière de la saillie sous-métatarsienne, il est peu abondant. Dans l'épaisseur de ce tissu graisseux, on trouve de nombreux filets nerveux qui présentent une disposition ganglionnaire qu'il est facile de reconnaître. Au-dessous de ce tissu adipeux et au niveau de saillies osseuses qui portent sur le sol, Lenoir a démontré l'existence de bourses séreuses à cavités multiples. L'une correspond à la tubérosité inférieure et interne du calcanéum; les deux autres sont situées sous les articulations métatarso-phalangiennes du premier et du cinquième métatarsiens.

Aponévroses. — Après l'ablation du coussinet adipeux sous-cutané, la plante semble divisée en trois parties très-nettement séparées en arrière, presque confondues en avant, saillies allongées, postéro-antérieures, que délimitent les deux bords du pied et deux sillons profonds. Ces reliefs, qui correspondent aux trois régions de la plante, sont recouverts tous trois par les aponévroses plantaires moyenne, externe, interne.

L'aponévrose plantaire moyenne, de forme triangulaire, s'étend de la tubérosité calcanéenne interne à la racine des orteils. Très-épaisse à son insertion, elle se rétrécit à un ou deux centimètres en avant, puis s'épanouit tout en s'amincissant à mesure qu'elle se rapproche de ses insertions antérieures. Vers le milieu de sa longueur, elle se divise en cinq bandelettes qui s'écartent les unes des autres un peu avant d'arriver aux têtes des métatarsiens. Ces bandelettes, comme l'a démontré Maslieurat-Lagémard, ont des insertions multiples. Les unes se fixent sur le ligament métatarsien inférieur; d'autres, sur les parties latérales du métatarsien correspondant et sur les côtés de la phalange; quelques-unes concourent à former la gaîne des tendons fléchisseurs. Outre ces faisceaux digitaux, on en trouve quatre autres superficiels, *cutanés*, dont les fibres se dirigent au niveau des espaces intermétatarsiens, pour adhérer à la face profonde de la peau du bourrelet sous-métatarsien, aussi bien au niveau de la base des orteils que dans leur intervalle. Des faisceaux transversaux réunissent encore, au niveau des articulations métatarso-phalangiennes, ces bandelettes digitales, s'opposent à leur écartement et forment ainsi avec elles des sortes de ponts fibreux au dessous desquels passent les vaisseaux et les nerfs collatéraux des orteils. Outre ces faisceaux fibreux, on en rencontre enfin d'autres plus profonds, qui s'étendent d'un orteil à l'autre et se croisent en forme d'X. Toutefois, comme le fait remarquer Richet, ceux-ci paraissent indépendants de l'aponévrose.

En dehors et en dedans, cette aponévrose se recourbe, s'unit aux aponévroses externe et interne, délimite deux sillons longitudinaux que remplit de la graisse, et forme, par sa réunion avec les aponévroses latérales, les *cloisons intermusculaires externe et interne*, dont nous parlerons bientôt.

L'*aponévrose plantaire externe*, très-résistante de la tubérosité externe de la face inférieure du calcanéum à l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien, est en avant réduite à une lame mince. En dehors, elle se fixe sur le bord inféro-externe du calcanéum, la gaîne des péroniers, la tubérosité et le bord externe du cinquième métatarsien, et se confond avec l'aponévrose dorsale dans toute l'étendue de ses insertions externes. En dedans, elle se soude à l'aponévrose moyenne.

L'*aponévrose plantaire interne* est très-mince. En arrière, elle se fixe au calcanéum, se continue avec le ligament annulaire interne; puis elle prend attache sur le bord interne osseux du pied, sur le scaphoïde, le premier cunéiforme et le premier métatarsien, en se confondant avec l'aponévrose dorsale. En dehors, elle se continue avec l'aponévrose moyenne.

Les trois aponévroses du pied sont unies entre elles, surtout en arrière, par des faisceaux transversaux.

Gaînes plantaires. — De l'accolement des trois aponévroses plantaires résultent deux cloisons aponévrotiques verticales, postéro-antérieures. Ces cloisons délimitent dans la région plantaire trois loges ostéo-fibreuses, l'une médiane et deux latérales. On donne à ces loges le nom de *loges* ou *gaînes plantaires interne*, *moyenne*, *externe*.

La *cloison intermusculaire interne* se fixe sur le bord interne de la saillie postérieure du calcanéum et sur la face interne de l'os, tout près de son bord supérieur, à la limite des insertions de l'accessoire du long fléchisseur commun, fermant ainsi la voûte calcanéenne interne, le *canal calcanéen*. A ce niveau, elle est traversée par le tronc vasculo-nerveux tibial postérieur, parfois par des branches calcanéennes; mais les ouvertures qu'elle fournit, embrassent directement les vaisseaux et nerfs qui la traversent.

Puis elle se fixe à la petite apophyse du calcanéum par un faisceau très-résistant, formant une sorte de repli falciforme qui sépare à leur origine la plantaire externe de l'interne; elle s'insère, ensuite sous la voûte du tarse, sur les os et les ligaments plantaires (ligaments calcanéo-scaphoïdien inférieur, cuboïdiens, cunéens, sur la gaîne du long péronier latéral et l'extrémité postérieure du premier métatarsien. Elle forme là, comme l'a fait remarquer Maslieurat-Lagémard, une arcade qui maintient en place le tendon du long fléchisseur propre du gros orteil. Enfin, elle se fixe sur le premier métatarsien, à la limite externe de la masse du court fléchisseur propre du gros orteil.

Comme l'externe, la cloison intermusculaire interne a approximativement la direction digito-calcanéenne que nous indiquerons à propos de celle des artères.

La *cloison externe* se porte sur la face inféro-externe du calcanéum,

sur la crête du cuboïde, la gaîne du tendon du long péronier latéral et le cinquième métatarsien.

Des gaînes ou loges du pied. — Gaîne plantaire interne. La gaîne plantaire interne comprend l'adducteur, le court fléchisseur du gros orteil, l'artère plantaire interne et, dans une faible étendue de son trajet, le nerf du même nom.

Les muscles sont étendus, le premier de la tubérosité postérieure et interne du calcanéum et du ligament annulaire interne ; le second du premier cunéiforme, à la base de la première phalange du gros orteil. L'adducteur remplit l'échancrure osseuse qui sépare la saillie postérieure du tarse du premier cunéiforme. C'est seulement au niveau de cet os que son tendon est isolé et qu'il s'accole en dehors à la masse charnue du fléchisseur, qui, lui, remplit toute la face inféro-interne fortement concave du premier métatarsien. Le muscle court fléchisseur se bifurque en avant pour se fixer avec l'adducteur sur le tubercule interne de la première phalange du gros orteil, et avec l'abducteur oblique sur son tubercule externe. Une bourse séreuse constante sépare la première articulation métatarso-cunéenne des insertions supérieures de ce muscle.

Lorsqu'on enlève les masses charnues, on trouve un feuillet aponévrotique très-résistant, surtout sous les fibres de l'adducteur. Un certain nombre d'auteurs le considèrent à tort comme une dépendance du ligament annulaire interne. Ce feuillet s'étend des insertions de l'aponévrose interne au bord interne du pied, à la cloison intermusculaire interne se fixe et, comme elle, au tubercule calcanéen, sur la gaîne du long fléchisseur propre du gros orteil. L'artère plantaire interne, ses veines satellites, le nerf du même nom se trouvent sous cette aponévrose. Nous y reviendrons. C'est au-dessous d'elle et des vaisseaux qu'on trouve les tendons du jambier postérieur et du long fléchisseur commun, entourés de leur gaine.

Gaîne plantaire externe. Cette gaîne renferme l'abducteur et le court fléchisseur du petit orteil. La portion charnue du premier remplit l'excavation qui s'étend de la tubérosité postéro-externe du calcanéum à la crête du cuboïde. Son tendon, qui suit le bord externe du pied, va s'insérer à la partie postérieure et externe du petit orteil. Ce muscle est séparé du nodus cartilagineux du tendon du long péronier latéral par une bourse séreuse spacieuse, et que nous avons constamment rencontrée dans nos dissections, comme celle du court fléchisseur. Le second muscle s'étend de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien au point d'insertion antérieur du premier.

Cette loge ne renferme que des rameaux artériels sans importance.

Gaîne plantaire moyenne. La loge moyenne est de beaucoup la plus importante. C'est la plus large et la plus profonde. Rétrécie en haut, elle s'étale surtout à partir de l'extrémité postérieure des métatarsiens. Sa profondeur est surtout considérable à sa partie antérieure et postérieure et c'est vers sa partie moyenne qu'elle est le moins profonde. Circonscrite en bas par l'aponévrose moyenne, latéralement par les cloisons intermusculaires externe et interne, en haut par le calcanéum, le tarse, le métatarse, elle

présente deux étages, deux plans musculaires au niveau du tarse, quatre au niveau du métatarse. Elle est *fermée* en haut, à la limite des insertions de l'accessoire du long fléchisseur, ne livre passage qu'aux vaisseaux et aux nerfs; et le tendon du jambier postérieur, celui du long fléchisseur commun et, en haut, celui du long fléchisseur propre ne s'y introduisent pas, comme quelques auteurs l'ont avancé.

a. L'étage superficiel est occupé par le *court* fléchisseur commun. Ce muscle, épais en arrière, aplati en avant, s'insère en arrière à la tubérosité interne du calcanéum, à la face inférieure du même os, puis à la face profonde de l'aponévrose moyenne à sa partie postérieure et aux cloisons intermusculaires. Vers le milieu de la plante, ses fibres charnues se divisent en quatre languettes qui se terminent par autant de tendons, que ceux du long fléchisseur commun perforent au niveau des articulations métatarso-phalangiennes. Les deux languettes de chaque tendon se fixent à la base de la deuxième phalange des quatre derniers orteils.

b. L'étage moyen, également commun au tarse et au métatarse comme le premier, comprend les tendons du long fléchisseur commun des orteils, les lombricaux, l'accessoire du long fléchisseur commun des orteils, et le tendon du long fléchisseur propre du gros orteil, enfin les nerfs et vaisseaux plantaires externes. Il est limité en haut par une aponévrose transversale qui correspond à la face profonde du court fléchisseur commun, et va d'une cloison intermusculaire à l'autre : en bas, par la face inféro-interne du calcanéum; le grand ligament de la plante: une lame fibreuse dépendant de la cloison intermusculaire interne et qui recouvre les articulations du tarse; par la gaîne du long péronin latéral; enfin, par l'aponévrose des abducteurs oblique et transverse et des interosseux externes.

Après avoir traversé au niveau du tubercule scaphoïdien la cloison intermusculaire interne, croisé le tendon du long fléchisseur propre plus profond, auquel il envoie une expansion, le tendon commun du long fléchisseur se divise en quatre tendons destinés aux quatre derniers orteils. Le premier, celui qui se porte au deuxième orteil, suit l'axe du métatarsien; celui qui est destiné au cinquième, suit l'obliquité primitive du tendon commun vers l'articulation métatarso-phalangienne du cinquième orteil.

Les *lombricaux*, au nombre de quatre, s'attachent dans l'intervalle des tendons du long fléchisseur commun, à l'exception du premier qui se fixe sur le bord interne du tendon fléchisseur destiné au deuxième orteil. Le bord externe du quatrième tendon fléchisseur en est dépourvu. Ces tendons aboutissent au côté interne de la première phalange des orteils.

L'*accessoire du long fléchisseur*, masse rectangulaire, s'insère en arrière à la face interne excavée du calcanéum, à la face inférieure du même os; en avant, au tendon du long fléchisseur; son bord externe correspond à la cloison intermusculaire externe sans lui adhérer; son bord interne, à la cloison intermusculaire interne et au tendon du long fléchisseur propre du gros orteil. Ce muscle, en raison de sa direction, est bien fait pour annuler l'obliquité d'action du tendon du long fléchisseur commun.

Le *tendon du long fléchisseur propre* pénètre dans la loge moyenne au niveau du scaphoïde. Il est recouvert là par le tendon commun du long fléchisseur des orteils. Au niveau du tubercule du premier cunéiforme, ce tendon rentre dans la loge interne.

La gaîne synoviale du long fléchisseur propre du gros orteil ne descend pas, comme celle du tendon du long fléchisseur propre du pouce, jusqu'à son insertion à la dernière phalange, mais s'arrête au niveau du tubercule scaphoïdien. Il en est de même de celle du fléchisseur commun. Puis, à partir de l'articulation métatarso-phalangienne, tous les tendons fléchisseurs aussi bien celui du fléchisseur propre que ceux du long fléchisseur commun, sont pourvus d'une synoviale qui les suit jusqu'à leur terminaison.

Du tissu cellulo-graisseux assez abondant sépare, dans la loge moyenne, les tendons des deux fléchisseurs du plan sous-jacent.

Après avoir enlevé ce plan musculaire, on découvre au niveau du tarse les os, les ligaments plantaires, le tendon du long péronier latéral recouvert d'une gaîne résistante, que renforce le grand ligament de la plante. Ce tendon se fixe au tubercule externe de la base du premier métatarsien. Il nous sert pour la recherche de l'arcade plantaire. Sous la plante, ce tendon est pourvu d'une synoviale qui, de l'articulation calcanéo-cuboïdienne, s'étend jusqu'à son point d'implantation. Elle ne communique que rarement avec la gaîne commune, mais souvent avec l'article calcanéo-cuboïdien.

c. Au niveau du métatarse, l'ablation du plan musculo-tendineux fléchisseur, met à découvert l'aponévrose qui recouvre les abducteurs oblique et transverse du gros orteil et les deux interosseux externes.

L'abducteur oblique se fixe d'une part au sésamoïde externe et à l'extrémité postérieure de la première phalange du gros orteil; d'autre part au cuboïde par un mince faisceau tendineux, à l'extrémité postérieure des troisième et quatrième métatarsiens et à la partie antérieure de la gaîne du long péronier latéral.

Une ligne étendue du niveau de l'extrémité postérieure du quatrième métatarsien à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, représente approximativement la direction de son bord externe, que nous décollons dans un de nos procédés de ligature. Ses insertions à la gaîne du tendon du long péronier et aux extrémités postérieures des troisième et quatrième métatarsiens, rendent impossible la lésion de cette gaîne quand on se borne à décoller le muscle pendant la ligature de l'arcade plantaire.

En dedans et en haut, l'abducteur oblique est séparé du court fléchisseur par un interstice celluleux dans lequel on pénètre lors de la ligature de l'arcade plantaire. A partir du tiers supérieur du premier métatarsien, il s'unit à la face externe de la cloison intermusculaire interne; le court fléchisseur du gros orteil s'insérant à la face interne de la même cloison. Le ventre charnu de l'abducteur oblique remplit l'excavation profonde formée par les trois premiers métatarsiens.

L'abducteur transverse, des ligaments glénoïdiens des trois derniers articles métatarso-phalangiens, se porte au point d'insertion inférieur de l'abducteur oblique.

Les deux abducteurs enlevés, on tombe sur le dernier plan musculaire métatarsien, sur le plan des interosseux, que recouvre une aponévrose résistante. Ces muscles se fixent en avant, non sur le bord des tendons extenseurs, comme les interosseux palmaires, mais sur de petits tubercules que porte latéralement l'extrémité supérieure de chaque phalange.

Vaisseaux et nerfs. — C'est dans la loge moyenne, mais à son entrée que la tibiale postérieure se divise en deux branches. Nos recherches nous ont démontré que, si l'on réunit par une ligne le tubercule scaphoïdien au tubercule calcanéen, on sent ce dernier tubercule à deux centimètres et demi, trois centimètres de la pointe de la malléole interne suivant l'axe de cette malléole ; et que si l'on prolonge cette première en ligne arrière, à la rencontre d'une deuxième ligne prolongeant vers la plante le bord postéro-interne de la malléole tibiale, le point d'origine des vaisseaux plantaires se trouve au point d'entrecroisement de ces deux lignes. Si l'on veut encore: les plantaires se séparent de la tibiale postérieure immédiatement au-dessous du niveau et un peu en arrière du tubercule de la petite apophyse du calcanéum.

Continuation de la tibiale postérieure par son volume, la *plantaire externe* croise obliquement la face supérieure ou plantaire de l'accessoire du long fléchisseur commun, recouverte immédiatement par l'aponévrose de ce muscle ; puis elle s'applique contre la cloison intermusculaire externe. Elle est recouverte médiatement par le bord interne du pied, sur l'adducteur du gros orteil et son aponévrose, et, au niveau de la plante, par le court fléchisseur. Puis, elle contourne le bord externe de l'accessoire, disparaît sous l'abducteur oblique, appliquée sur la face superficielle des interosseux et recouverte par leur aponévrose. Sa partie terminale, située entre l'extrémité postérieure des os du métatarse et l'abducteur oblique, forme l'arcade plantaire, qui s'anastomose dans le premier espace intermétatarsien et à plein canal avec la pédieuse. Cette artère est accompagnée d'une ou de deux veines satellites (Fig. 56).

Le *nerf plantaire externe* qui l'accompagne, d'abord plus profond, croise le vaisseau, puis il se place sur le même plan que lui, mais plus en avant. Il est alors séparé de l'artère par une veine. Un peu au-dessus du niveau de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien, il recouvre l'artère et se divise en deux branches, l'une superficielle et l'autre profonde. La branche terminale profonde, appliquée comme l'artère sur la face superficielle des interosseux par leur aponévrose, recouvre le vaisseau jusque vers le milieu du métatarse et se termine par plusieurs rameaux dans l'abducteur oblique, les derniers lombricaux, l'abducteur transverse et les interosseux. La branche superficielle donne les collatéraux du dernier orteil et l'externe du quatrième.

Dans la loge moyenne, on trouve encore appliquée contre la cloison intermusculaire interne, à partir du niveau du tubercule scaphoïdien ou de l'article scaphoïdo-cunéen, la branche externe la plus considérable du *nerf plantaire interne* et une grosse branche de la *plantaire interne* qui suit ce nerf et se subdivise comme lui. D'abord recouverts par la masse du court fléchisseur commun, ces vaisseaux et nerfs deviennent bientôt plus

superficiels et correspondent au bord interne et à la face superficielle du même muscle.

Branches collaétrales de la plantaire externe. — L'étude des branches collatérales des artères du pied surtout est importante au point de vue opératoire.

La plantaire externe donne, sous la voûte du tarse, un assez grand nombre de branches cutanées, musculaires, osseuses.

Fig. 56. — Artères plantaires (couche superficielle). 1. Artère tibiale postérieure; 2. Artère plantaire interne; 3. Anastomose de la plantaire interne avec une branche de l'arcade plantaire fournissant la collatérale interne du gros orteil; 4. Artère plantaire externe; 5. Point où elle s'enfonce sous les muscles pour constituer l'arcade plantaire; 6. Artère collatérale externe du petit orteil; 7. 8. 9. 10. Interosseuses fournissant les collatérales des orteils (Beaunis et Bouchard).

La première branche *externe* est une branche calcanéenne, volumineuse, qui parfois atteint le calibre de la plantaire interne. Nous l'avons vue naître ordinairement du point d'origine de la plantaire externe. Assez souvent elle naît quelques millimètres ou un centimètre au-dessous. Parfois une branche de la tibiale postérieure, née un peu au-dessus de la bifurcation, la remplace. Ses deux ou trois rameaux de suddivision recouvrent les faces interne, postérieure, inférieure du talon et s'anastomosent avec la *sous-calcanéenne*, la *péronière postérieure*, la *malléolaire externe*. Parfois, au lieu d'une branche, on en trouve deux.

La *sous-calcanéenne* naît le plus souvent à onze ou quinze millimètres de l'origine de la plantaire externe. Il n'est pas rare de la voir naître à cinq ou huit millimètres; exceptionnellement elle naît à deux centimètres. Volumineuse, accompagnée de deux grosses veines satellites, elle a la direction d'une ligne qui prolongerait vers la plante le bord postérieur de la malléole interne. Elle passe sous la face inférieure du calcanéum en avant de ses tubérosités postéro-inférieures, et fournit des rameaux à cet os, aux muscles des loges moyenne et externe, de gros rameaux cutanés qui perforent le sillon externe de la plante, et des rameaux anastomotiques à la *première calcanéenne*, à la *malléolaire externe*, à la *péronière postérieure*.

Depuis l'origine de ce vaisseau jusqu'au niveau du point où la plantaire externe s'engage sous le bord de l'abducteur oblique, on ne trouve plus de collatérales importantes. Sept à huit branches se perdent dans les muscles et la peau, ou s'anastomosent avec des branches de la pédieuse. Une branche, plus remarquable par sa constance et son anastomose que par son calibre, passe sous l'attache du court péronier latéral, et s'anastomose sur le bord externe du pied avec la *dorsale du tarse*, parfois avec la dernière interosseuse dorsale.

Les branches *internes* du trajet tarsien sont sans importance. Quelques-unes s'anastomosent parfois avec des branches de la plantaire interne.

Dans sa portion métatarsienne, la plantaire externe fournit quelques petites branches ascendantes négligeables, puis les *perforantes* qui s'anastomosent avec les interosseuses dorsales de la pédieuse, qu'elles fournissent parfois. Dans le premier espace, on trouve un rameau qui a la direction d'une perforante. Celui-ci passe sous le tendon du long péronier latéral. Nous l'avons vu ordinairement anastomosé avec une branche de la plantaire interne.

Les *interosseuses*, branches descendantes, sont remarquables au point de vue de leur calibre et de leurs anastomoses. Leur ligature est le plus souvent indispensable pour assurer le succès d'une ligature portée sur un point donné de l'arcade. Au nombre de cinq ordinairement, elles sont séparées l'une de l'autre par un intervalle d'un centimètre, et répondent au milieu de l'espace intermétatarsien. A leur partie inférieure, elles s'anastomosent entre elles, avec les dorsales de la pédieuse, par les perforantes antérieures, et avec les collatérales de la plantaire interne.

L'interosseuse du premier espace, gros tronc fourni parfois par la dorsale du premier espace, branche de la pédieuse, et qui parfois aussi lui donne naissance, s'applique contre la face inféro-externe du premier métatarsien, et se subdivise derrière l'article métatarso-phalangien en deux troncs. C'est tantôt dans un point de son trajet, tantôt dans sa branche interne de bifurcation que se jette la terminaison de la plantaire interne.

La *plantaire interne* répond à la loge interne dès son origine. Elle est recouverte médiatement par la masse de l'adducteur du gros orteil et un feuillet aponévrotique qui lui forme un canal sous lequel elle s'engage. Au niveau de l'article scaphoïdo-cunéen, elle se divise ordinairement en trois branches. Jusqu'au niveau de ce même tubercule, à partir duquel il se porte dans la loge moyenne, *le nerf plantaire interne*, volumineux et plus profond, croise obliquement le vaisseau. La branche terminale de la plantaire interne correspond au bord interne osseux du pied. Elle croise obliquement la face inférieure du premier cunéiforme, suit le bord externe du premier article métatarso-cunéen, la face inférieure du premier métatarsien, et se jette dans le tronc des collatérales du gros orteil. Deux veines satellites accompagnent l'artère (Fig. 57).

Branches collatérales de la plantaire interne. — Jusqu'au moment où elle se divise, elle donne des rameaux grêles au calcanéum, à l'astragale,

au scaphoïde ; en avant et en arrière du tubercule scaphoïdien et près de l'article cunéo-métatarsien, des branches qui s'anastomosent avec d'autres branches de la pédieuse et de la malleolaire interne. Un gros tronc (branche supérieure de Bourgery), se répand dans les muscles les articulations du tarse. Nous avons signalé, sous le tendon du long péronier latéral, l'anastomose d'un des rameaux de ce tronc avec une branche de l'arcade plantaire.

Le tronc qui accompagne le nerf plantaire interne, se subdivise comme lui.

Le nerf plantaire interne fournit tous les collatéraux des orteils depuis le collatéral externe du quatrième.

Lymphatiques. — Au nombre de deux ou trois, ils suivent les artères plantaires interne et externe, et se réunissent quelquefois en un seul tronc qui accompagne l'artère tibiale postérieure, et vient s'ouvrir dans les ganglions poplités profonds.

Anomalies des artères de la plante. — Les anomalies importantes de la *plantaire externe* sont très-rares. Elles ont été peu étudiées. Sur près de quatre-vingts pieds disséqués par nous ou examinés, nous ne l'avons jamais vue manquer. Dix fois elle était grêle : tantôt dans son trajet tarsien seulement, tantôt dans toute son étendue, l'arcade provenait alors de la pédieuse en grande partie. Quatre fois sur trente, nous l'avons vue naître, ainsi que la plantaire interne, de la péronière. On comprend les embarras qu'une semblable disposition anatomique pourrait créer au chirurgien qui, pour arrêter une hémorrhagie plantaire, irait à la recherche de la tibiale postérieure. Quant à sa direction, nous l'avons vue parfois, un peu déviée de la direction que nous indiquerons, se diriger obliquement sans courbure jusqu'au niveau de l'arcade. L'arcade parfois siége un peu au-dessous ou au-dessus de sa place habituelle. Nous l'avons vue, comme d'autres

Fig. 57. — Artères plantaires (couche profonde).
1. Artère tibiale postérieure; 2. Artère plantaire interne; 3. Anastomose de l'artère plantaire interne avec l'interosseuse plantaire du premier espace; 4. Plantaire externe; 5. Arcade plantaire; 6. Collatérale externe du petit orteil; 7. Interosseuse du quatrième espace; 8. Interosseuse troisième espace; 9. Interosseuse du deuxième espace; 10. Interosseuse du premier espace; 11. Branche articulaire venant de l'artère plantaire interne; 12. Rameaux calcanéens (Beaunis et Bouchard).

observateurs, être formée de deux branches qui se réunissaient bientôt, enfin se terminer dans le deuxième espace (deux fois), et dans le troisième (une fois). Les interosseuses peuvent varier de nombre, de direction, naître en bouquet dans le premier espace.

Les anomalies de la *plantaire interne* ont surtout trait au volume du vaisseau et sont rares si on ne considère que la partie la plus importante de l'artère, c'est-à-dire celle qui s'étend de son origine au tubercule scaphoïdien. Nous avons vu plusieurs fois sa branche terminale (trois sur trente) avec le volume d'une radiale. La plantaire externe était bien développée, mais la pédieuse grêle. La branche du nerf collatéral interne du gros orteil offrait sur une de nos pièces un volume considérable, et s'anastomosait avec le tronc des collatérales du gros orteil. Plusieurs fois, dans nos dissections, c'était le tronc qui accompagne la branche externe du nerf qui était le plus développé. Le rameau articulaire peut être également d'un fort calibre.

Sur une pièce de Marcano (Musée de Clamart), la plantaire interne se jetait dans l'arcade au niveau du troisième espace inter-métatarsien. Sur une pièce de Nepveu, la plantaire interne naissait plus bas que d'habitude et dès son origine elle longeait le bord inféro-interne du calcanéum.

IV. Régions des orteils. — L'analogie des orteils et des doigts est si grande que des anatomistes croient devoir renvoyer à la description de la région des doigts, lorsqu'ils arrivent à celle des orteils.

Les orteils forment, à leur base et à leur extrémité libre, une ligne courbe assez régulière à convexité dirigée en avant et en dehors. Chez beaucoup de sujets, le second dépasse un peu le premier; mais il est bien loin d'être rare de le trouver sur la même ligne que celui-ci.

La direction générale des quatre derniers orteils est telle qu'ils forment toujours une courbe vers la plante. Ils sont dans une sorte de flexion permanente. Le premier, au contraire, a une direction rectiligne. Les commissures qui les réunissent se rencontrent en général à 2 centimètres, 2 centimètres et demi en avant des articles métatarso-phalangiens. Un bourrelet cutané plantaire très-épais recouvre les trois quarts postérieurs de la face plantaire des premières phalanges. Cette disposition permet de conserver, pendant la désarticulation des orteils, un lambeau plantaire suffisant pour recouvrir les têtes métatarsiennes.

La face dorsale des orteils est convexe, ou plutôt coudée au niveau de chaque articulation. Le coude de la première articulation phalangienne est le plus prononcé.

La face plantaire présente des plis dont les rapports avec les articulations ne sont pas étudiés; car on ne désarticule pas les phalanges des orteils, à l'exception de la première phalange du gros orteil.

La base des orteils est profondément cachée par le bourrelet plantaire. Leur sommet se termine par un renflement.

Deux orteils ont reçu un nom. Le premier est apppelé *gros*, le cinquième *petit orteil*.

Peau. — A la face dorsale, la peau est fine, souple, mobile. Son épiderme s'épaissit fréquemment au niveau de l'angle qui correspond à la première articulation phalangienne, et donne lieu à des durillons, à des cors. Des bourses séreuses accidentelles se rencontrent fréquemment au-dessous de ces épaississements cornés. Il n'est pas rare d'en rencontrer au niveau même de cet angle et sans qu'il existe de cors. A la face plantaire, la peau est plus épaisse.

Couche sous-cutanée. — Lâche et lamelleuse à la face dorsale, elle est plus épaisse et plus dense à la face plantaire.

Aponévrose. — Elle se confond avec la gaîne des tendons fléchisseurs et extenseurs.

Tendons. — Sur la face dorsale, on trouve les tendons du pédieux, de l'extenseur commun et de l'extenseur propre. L'extenseur propre se fixe à la base de la deuxième phalange du gros orteil. Les tendons de l'extenseur commun s'insèrent par une languette moyenne à la base de la deuxième phalange et par deux languettes réunies à la phalange unguéale. Les tendons du pédieux se confondent avec ceux de l'extenseur commun, à l'exception du premier, qui se fixe à la base de la première phalange du gros orteil. A la face plantaire, les tendons du long et du court fléchisseurs sont entourés d'une gaîne résistante. Leur synoviale commence au niveau des extrémités antérieures des métatarsiens. Elle ne communique pas avec les gaînes plantaires de ces mêmes tendons, qui sont bien éloignées, ce qui rend l'inflammation des synoviales digitales moins dangereuse. Les tendons du long fléchisseur perforent ceux du court fléchisseur pour s'insérer à la base de la troisième phalange. Ceux du court fléchisseur se fixent à la base de la deuxième.

Vaisseaux et nerfs. — Les *artères* des orteils sont des collatérales dorsales et plantaires. Les premières, dont l'existence n'est pas constante, sont fournies par les interosseuses dorsales, branches de la pédieuse et de la sus-métatarsienne. Les secondes, bien plus volumineuses, proviennent des interosseuses plantaires. Les collatérales plantaires sont au nombre de deux pour chaque orteil.

Les *veines* de la face plantaire, peu nombreuses, se rendent en grande partie sur la face dorsale. Des veines accompagnent chaque artère collatérale.

Les *lymphatiques* du cinquième orteil suivent le bord externe du pied et la saphène externe. Ceux des autres orteils constituent un beau réseau sus et sous dermique, qui embrasse la moitié supérieure de chaque orteil sans toutefois se propager au-dessous de l'ongle. De ce réseau partent des troncs au nombre de quatre, deux pour chaque face latérale. Ils marchent parallèlement à la direction des artères collatérales. Au niveau des articulations métatarso-phalangiennes, tous ces troncs se joignent à d'autres troncs provenant des bords latéraux du pied et de la face plantaire, et forment un large réseau fléxueux qui recouvre toute la face dorsale du pied.

Nerfs. — Ce sont des branches du saphène externe, du musculo-cutané, du nerf profond interne du dos du pied.

V. Squelette et articulations du pied. — Le squelette et les articulations du pied comprennent le squelette et les articulations du *tarse*, du *métatarse* et des *orteils*.

Le *tarse* se compose de sept os groupés en deux rangées, l'une postérieure formée du calcanéum et de l'astragale, l'autre antérieure, dans laquelle entrent, en dedans, le scaphoïde, les trois cunéiformes; en dehors, le cuboïde. — Le *métatarse* comprend cinq os.

Nous ne dirons que quelques mots des os en particulier, et nous étudierons en détail la configuration des articulations et leurs moyens d'union, données dont la parfaite connaissance est si utile au chirurgien.

1° Le *calcanéum*, os spongieux, est irrégulièrement cuboïde. Sa face externe est rugueuse; l'inférieure présente en arrière deux tubercules qui donnent insertion aux muscles et à l'aponévrose de la plante, et en avant un troisième tubercule pour l'insertion du grand ligament plantaire. La partie postérieure de cette face est plus basse que l'antérieure. La face postérieure du même os est divisée en deux plans obliques, l'un inférieur, oblique de haut en bas et d'arrière en avant, l'autre supérieur, oblique de haut en bas et d'avant en arrière. C'est sur ce dernier que se fixe le tendon d'Achille. La face interne excavée forme la voûte calcanéenne, dont la *petite apophyse* augmente encore la profondeur. La face antérieure, articulaire, s'unit au cuboïde. Sa face supérieure, dans sa moitié postérieure, est réduite à un bord mousse, ce qui explique pourquoi les luxations astragaliennes postérieures sont le plus souvent aussi latérales. La moitié antérieure de cette face supérieure est d'abord articulaire, puis déprimée au niveau de la *grande apophyse* pour former, avec une excavation semblable de l'astragale, le *sinus du tarse*.

La surface articulaire de la face supérieure du calcanéum est divisée en deux facettes, toutes deux obliques en bas et en dehors. La plus étendue, postéro-externe, est légèrement convexe; l'autre, supportée par la petite apophyse, très-légèrement concave. Une rainure profonde sépare ces deux facettes.

Les faces supéro-latérales de *l'astragale* ont déjà été en partie étudiées à propos de l'article tibio-tarsien. La tête de cet os porte une surface articulaire qui fait partie de l'article médio-tarsien. Sa face inférieure présente deux facettes : l'une postéro-externe, concave pour s'adapter à la facette convexe calcanéenne, l'autre antéro-interne, plus petite, légèrement convexe. Une rainure sépare ces deux surfaces articulaires. L'obliquité des facettes articulaires inférieures de l'astragale est la même que celle des facettes supérieures du calcanéum.

Moyens d'union de l'article astragalo-calcanéen, ou sous-astragalien. — Les surfaces de cette arthrodie sont maintenues en contact par un ligament interosseux et des liens périphériques.

Le ligament interosseux, d'une force telle qu'on le considère comme la *clef* de cette articulation à surfaces serrées, s'insère d'une part dans la rainure profonde qui sépare les facettes articulaires astragalo-calcanéennes, et d'autre part dans l'excavation qui en avant et en dehors fait

suite à cette rainure à laquelle on a donné le nom de *sinus du tarse*. Ce ligament, qui présente entre ses fibres une notable quantité de graisse fluide destinée à remplir les vides, sépare les facettes articulaires postéro-externes des antero-internes, et isole ainsi deux articulatious à synoviales indépendantes, mais dont l'antérieure communique avec la médio-tarsienne.

Un ligament interne, astragalo-calcanéen, les ligaments péronéo-calcanéen et latéral interne de l'article tibio-tarsien, des gaînes tendineuses et des tendons (péroniers long fléchisseur propre) consolident encore la jointure.

L'interligne articulaire répond approximativement en dehors à l'extrémité inférieure de la malléole externe, en arrière au bord supérieur du calcanéum. En dedans, il est à un bon centimètre au-dessous de la malléole interne.

2° *Deuxième rangée des os du tarse: scaphoïde, cuboïde. Articulations.* — Le *scaphoïde* présente une face supéro-interne rugueuse; un bord inférieur plus ou moins tranchant; en avant une triple surface articulaire, et en arrière une cavité à grand diamètre oblique en bas et en dedans destinée à recevoir la tête ellipsoïde de l'astragale, oblique dans le même sens. En dedans, à la rencontre des faces et des bords de l'os, se trouve le tubercule d'insertion du tendon du jambier postérieur.

Le *cuboïde* présente une face externe rugueuse; une face inférieure divisée par une crête saillante en deux parties, l'une postérieure plus étendue, sur laquelle se fixe le grand ligament plantaire, l'autre antérieure creusée en gouttière pour le passage du tendon du long péronier latéral; une face interne qui s'articule avec le troisième cunéiforme et parfois avec le scaphoïde; une face postérieure qui s'articule avec le calcanéum et fait partie de l'interligne médio-tarsien. Cette face articulaire, dont la direction est presque verticale, est très-légèrement convexe transversalement et concave de haut en bas. Celle du calcanéum qui lui correspond présente une disposition inverse (Fig. 58).

Articulation médio-tarsienne ou *de Chopart*. — Cette articulation unique si on se place au point de vue de la médecine opératoire, est constituée en dedans par l'énarthrose astragalo scaphoïdienne et en dehors par l'articulation à emboîtement réciproque calcanéo-cuboïdien. Les surfaces articulaires nous sont connues.

Les moyens d'union sont constitués par des ligaments dorsaux, plantaires, interosseux.

Les ligaments dorsaux sont : 1° un ligament *astragalo-scaphoïdien supérieur* étendu du col de l'astragale à la face supérieure du scaphoïde; il se prolonge parfois jusque sur le deuxième cunéiforme : c'est le seul ligament qui réunisse l'astragale aux os de la deuxième rangée; 2° un ligament *calcanéo-cuboïdien dorsal*, moins fort que le précédent, petite bandelette fibreuse dirigée de la face supérieure du calcanéum à celle du cuboïde.

Les ligaments plantaires sont : un *ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur*, très-puissant, fibro-cartilagineux. Ce ligament s'insère sur la petite

apophyse du calcanéum et sur le bord inférieur du scaphoïde. Il comble le large espace qui sur le squelette sépare le scaphoïde de la *petite apophyse calcanéenne*, et complète ainsi la cavité de réception de l'astragale. Sur le bord interne du pied ses fibres se continuent avec le ligament latéral interne de l'articulation tibio-tarsienne. Le ligament *calcanéo-cuboïdien inférieur* ou *grand ligament de la plante*, le plus fort de tous les ligaments du tarse, se présente sous l'aspect d'une large bandelette étalée en éventail. Il prend attache en arrière à toute la partie de la face inférieure du calcanéum placée au devant des tubérosités de cet os, et en avant par ses fibres profondes à toute cette partie de la face inférieure du cuboïde située en arrière de la coulisse du long péronier. Quelques fibres plus superficielles renforcent la gaîne du long péronier et s'insèrent à l'extrémité postérieure des quatrième et cinquième métatarsiens.



Fig. 58. — Interlignes articulaires.

Le ligament *interosseux, ligament en Y*, (calcanéo-cuboïdien interne et calcanéo-scaphoïdien supérieur), s'insère d'une part et par un faisceau unique sur la grande apophyse du calcanéum, immédiatement en avant du ligament interosseux astragalo-calcanéen; d'autre part, par un de ses faisceaux de bifurcation, sur la face interne du cuboïde, et par l'autre faisceau sur la partie la plus externe de la face supérieure du scaphoïde. Le ligament en Y, qu'on considère comme la clef de l'articulation médio-tarsienne, sépare cette jointure en deux cavités secondaires, tapissées chacune par une synoviale distincte. Il est bon de rappeler que la séreuse de l'énarthrose astragalo-scaphoïdienne communique avec celle de l'articulation calcanéo-astragalienne antérieure.

L'interligne articulaire, vu du dos du pied, présente l'aspect d'une *S* italique allongée et couchée en travers. La convexité de la tête astragalienne forme l'une des moitiés de l'*S*; la concavité de la surface calcanéenne l'autre moitié. A l'union des deux branches de l'*S* correspond l'enfoncement dans lequel se cache le ligament en Y. La position de l'article est indiquée, sur la face dorsale, par le relief que fait la tête astragalienne lorsqu'on porte le pied dans l'extension et l'adduction forcées; sur le bord interne du pied, par le tubercule de scaphoïde. Le tubercule du scaphoïde est la première saillie qu'on rencontre sur le bord interne du pied à partir de la malléole interne. L'articulation est immédiatement en arrière de ce tubercule. En dehors, tout point de repère direct

manquant, il faut prendre pour guides des données métriques ; mais elles sont aussi sûres que les premières. L'interligne est à quinze millimètres, un bon travers de doigt en arrière de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien ou encore à trois centimètres en avant de la malléole externe.

Articulation scaphoïdo-cuboïdienne. — Le scaphoïde et le cuboïde s'articulent parfois par une petite facette. Que cette facette existe ou non, trois ligaments, l'un dorsal, l'autre plantaire, le troisième inteross eux, maintiennent ces os en contact.

3° *Cunéiformes — Articulations cunéo-scaphoïdienne, cunéo-cuboïdienne, cunéennes.* Les cuniéformes taillés en forme de coin à base supérieure et à sommet inférieur les pour deux derniers, à base inférieure pour le premier, s'articulent entre eux, avec le scaphoïde et le cuboïde. En avant, ils font partie de l'articulation métatarso-cunéenne. Le premier de ces os, l'interne, est le plus gros, le moyen est le plus petit.

Les facettes articulaires postérieures forment par leur ensemble une surface courbe a convexité antérieure, plus prononcée dans le sens transversal que dans le sens vertical. Ces facettes articulaires correspondent à trois facettes preque confondues de la face antérieure du scaphoïde. L'interligne est presque parallèle à l'interligne astragalo-scaphoïdien.

Les moyens d'union de *l'arthrodie cunéo-scaphoïdienne* sont dorsaux et plantaires. Le premier cunéiforme a deux ligaments dorsaux : un de ces ligaments répond au bord interne du pied. Les autres cunéiformes n'ont qu'un ligament dorsal ; ceux-ci sont formés de fibres antéro-postérieures pour le premier, obliques en dehors et en avant pour les deux derniers. Les ligaments plantaires qui se rendent du scaphoïde aux deux derniers cunéiformes ne sont représentés que par quelques fibres dont l'ensemble offre très peu de résistance. Il n'en est pas de même de celui qui est étendu du tubercule du premier de ces os au cunéiforme le plus interne. C'est une bandelette épaisse qui se confond avec une expansion du tendon du jambier antérieur. Du scaphoïde part encore un autre faisceau plantaire, continu avec le tendon du jambier postérieur, qui se porte obliquement en avant et en dehors pour se fixer d'une part à la partie inférieure du troisième cunéiforme, d'autre part à la partie correspondante du troisième métatarsien.

La synoviale de l'articulation scaphoïdo-cunéenne envoie deux prolongements en avant ; l'un est destiné à l'article du premier et du deuxième cunéiforme et se prolonge dans l'interligne métatarso-tarsien ; l'autre est destiné à l'articulation du second avec le troisième cunéiforme.

L'interligne articulaire est placé immédiatement en avant du tubercule du scaphoïde, et, immédiatement en arrière de celui du premier cunéiforme.

Articulations cunéennes. — Le premier et le second cunéiformes se correspondent par une surface oblique en arrière et en dedans. Le deuxième correspond au troisième par une surface dont la direction est encore oblique dans le même sens.

Les *amphiarthroses cunéennes* sont réunies par des ligaments dorsaux et interosseux. Les ligaments dorsaux vont d'un os à l'autre, les interosseux (interne et externe) comblent l'espace que les os laissent entre eux à la face plantaire. Remarquables par leur résistance, ces derniers ligaments représentent les véritables moyens d'union des cunéiformes.

Ce sont des diverticules de la synoviale scaphoïdo-cunéenne qui lubrifient les surfaces articulaires cunéo-cunéennes.

Articulation du troisième cunéiforme avec le cuboïde. — Cette amphiarthrose a la même direction, les mêmes moyens d'union que les amphiarthroses cunéennes. Elle possède une synoviale spéciale.

4° *Métatarse. — Articulation tarso-métatarsienne ou de Lisfranc. Articulations métatarsiennes.* — Le métatarse, qui forme la deuxième partie du squelette du pied, se compose de cinq os parallèles, et désignés sous les noms de premier, de deuxième métatarsien, etc., en procédant de dedans en dehors. Les métatarsiens se rapprochent en avant et se touchent en arrière. Ils sont séparés dans toute l'étendue de leur partie moyenne par les espaces interosseux. Le premier de ces espaces est le plus grand, le deuxième plus grand que le troisième et le troisième plus grand que le quatrième. Ces os longs, à corps prismatique et triangulaire, à extrémité postérieure taillée en forme de coin, à extrémité antérieure renflée en forme de tête, représentent dans leur ensemble une figure quadrilatère. Leur face supérieure est inclinée en dehors et convexe; l'inférieure ou plantaire, concave dans le sens transversal et longitudinal. La concavité de cette face plantaire est augmentée dans le sens transversal par la saillie plantaire du premier métatarsien, qui surplombe le deuxième.

Le corps du premier métatarsien est le plus gros. A son extrémité postérieure, qui mesure 3 centimètres de hauteur, correspond l'apophyse qui donne attache au tendon du long péronier latéral, et qui nous sert de repère pour la recherche de l'arcade plantaire externe. Son bord inféro-interne présente, immédiatement en avant de l'article métatarso-cunéen un tubercule sur lequel Lisfranc a appelé l'attention. L'extrémité postérieure du cinquième est prolongée par un tubercule dont la connaissance est encore importante au point de vue opératoire. Le deuxième métatarsien est le plus long. Le quatrième présente, à la limite supérieure de l'espace intermétatarsien, un tubercule assez saillant.

Articulation-tarso métatarsienne. — L'extrémité postérieure des trois premiers métatarsiens s'articule avec les trois cunéiformes, celle des deux derniers avec le cuboïde. Les cinq arthrodies métatarso-cunéennes et cuboïdiennes ne forment en réalité qu'une seule articulation, l'articulation tarso-métatarsienne. La surface articulaire du premier métatarsien est allongée verticalement, et concave dans le sens transversal et vertical. Celle du premier cunéiforme, qui lui correspond, est convexe. Le second métatarsien s'articule par trois facettes à peu près planes avec les trois cunéiformes, entre lesquels il s'enfonce comme un coin. Les surfaces articulaires du troisième métatarsien et du troisième cunéiforme, celle des deux derniers métatarsiens et du cuboïde sont encore à peu près planes.

Les ligaments de l'articulation tarso-métatarsienne sont dorsaux, plantaires, interosseux.

Chaque métatarsien est réuni à l'os correspondant du tarse par un *ligament dorsal*. Le second métatarsien, qui s'articule avec les trois cunéiformes, a trois ligaments dorsaux. Ainsi que l'a indiqué Lisfranc, qui avait fait une étude spéciale de cette jointure, ces ligaments s'insèrent à trois millimètres de l'article, d'où il résulte qu'en médecine opératoire l'interligne a trois fois plus d'étendue qu'on ne lui en donne en anatomie.

Des *ligaments plantaires*, l'un s'étend de la base du premier cunéiforme au premier métatarsien ; un autre s'étend de la partie inféro-interne du premier cunéiforme vers l'extrémité postérieure du second et du troisième métatarsien. Un troisième est directement étendu du troisième cunéiforme au troisième métatarsien. Le prolongement que le tendon du jambier postérieur envoie à cet os, contribue à le renforcer. Le cuboïde est uni aux deux derniers métatarsiens par deux ligaments plantaires très'peu résistants. On peut considérer comme derniers ligaments plantaires les expansions du grand ligament calcanéo-cuboïdien inférieur. Ces expansions, qui passent sur la gaîne du long péronier latéral, consolident l'union du cuboïde et des deux derniers métatarsiens.

Les *ligaments interosseux* sont au nombre de trois. L'interne, le plus fort, part du côté externe du premier cunéiforme et du côté interne du second pour se rendre aux faces correspondantes des deux premiers métatarsiens. Lisfranc l'appelait la *clef* de l'article. Le second ou moyen, faible, se fixe d'une part sur la face externe du deuxième cunéiforme et sur la face interne du troisième, et d'autre part sur les deux faces correspondantes du deuxième et du troisième métatarsiens. Le dernier, également faible, va de la face externe du troisième cunéiforme et de la face interne du cuboïde s'insérer sur les faces correspondantes des troisième et quatrième métatarsiens.

On peut considérer encore comme ligaments latéraux en dehors les tendons du court péronier latéral, du péronier antérieur, enfin une bandelette fibreuse de l'aponévrose plantaire étendue du calcanéum à l'apophyse du cinquième métatarsien ; en dedans, le tendon du jambier antérieur et celui du long péronier latéral.

Trois synoviales indépendantes lubrifient les surfaces articulaires de l'article tarso-métatarsien. La première est réservée à l'articulation du premier métatarsien avec le premier cunéiforme ; la seconde est commune aux deuxième et troisième métatarsiens, et se prolonge entre leurs surfaces ; elle n'est qu'un diverticule de la synoviale scaphoïdo-cunéenne. La troisième tapisse l'articulation des deux derniers métatarsiens et du cuboïde, et se prolonge entre les deux derniers métatarsiens.

La direction de l'interligne articulaire est importante à connaître. Dans son ensemble, il représente une courbe à convexité antérieure. L'interligne de l'articulation du cinquième métatarsien, prolongé vers le bord interne du pied, tombe sur l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, ou un peu en arrière. Celui du quatrième métatarsien, prolongé, couperait le pre-

mier vers son tiers ou quart postérieur. Celui du troisième métatarsien, prolongé, correspond presque à l'interligne du premier, sur la face dorsale, ou coupe le premier cunéiforme à sa partie antérieure; il est à 2 ou 3 millimètres en arrière de l'articulation précédente. L'interligne du deuxième métatarsien et du deuxième cunéiforme est transversal, placé à 1 centimètre de l'interligne du premier; à 5 millimètres de celui du troisième; souvent sur la même ligne, ainsi que nous l'avons vu nombre de fois, et Tillaux a consigné la même remarque dans son *Anatomie chirurgicale*. Le deuxième métatarsien est encastré dans une véritable mortaise quadrilatère formée par le premier et le troisième cunéiformes. L'interligne du premier métatarsien, prolongé vers le bord externe du pied, couperait le cinquième vers son milieu ou son tiers postérieur.

Le tubercule saillant du cinquième métatarsien en dehors, le tubercule du bord inféro-interne du premier en dedans, indiquent les limites de l'interligne articulaire.

Articulations des os du métatarse entre eux. — Les quatre derniers métatarsiens s'articulent entre eux. Leurs faces latérales, légèrement obliques en dedans et en bas, présentent des facettes articulaires planes, verticalement dirigées et très-rapprochées de la face dorsale. Trois ligaments dorsaux, trois ligaments plantaires transversalement dirigés d'un os à l'autre, enfin trois ligaments interosseux assez peu résistants, mais dont une partie se fixe en avant de la jointure et la protégent, réunissent les surfaces articulaires.

La synoviale est une dépendance de celles des quatre dernières articulations métatarso-tarsiennes.

A leur extrémité antérieure, bien qu'ils ne s'articulent pas entre eux, les métatarsiens sont cependant pourvus d'une forte synoviale qui tapisse leurs faces latérales aplaties et favorise leurs mouvements d'élévation et d'abaissement. Un ligament, dit *transverse du métatarse*, est étendu transversalement du premier au cinquième de ces os et les unit lâchement.

Articulations métatarso-phalangiennes. — Les surfaces articulaires sont constituées du côté des métatarsiens par une tête aplatie transversalement, et du côté des phalanges par une cavité glénoïde plus petite que la tête métatarsienne. Cette cavité est agrandie par un fibro-cartilage (bourrelet glénoïdien). Deux ligaments latéraux, auxquels adhère ce fibro-cartilage qu'on peut regarder aussi comme un ligament, complètent les moyens d'action directs de l'article. Les tendons extenseurs et fléchisseurs maintiennent encore en contact les surfaces articulaires.

L'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil diffère de toutes les autres par la grande étendue des surfaces, par son mode de configuration et par la présence de deux sésamoïdes dans l'épaisseur du fibro-cartilage.

La tête du premier métatarsien, d'un volume trois à quatre fois plus considérable que celui des métatarsiens voisins, est arrondie au lieu d'être aplatie. Elle offre inférieurement deux gouttières antéro-postérieures, séparées par une crête dirigée dans le même sens. Ces gouttières correspondent aux os sésamoïdes, qui glissent sur elles pendant les mouvements

de flexion et d'extension. Toutes les articulations métatarso-phalangiennes sont pourvues d'une synoviale spéciale.

L'interligne articulaire de la série des articulations métatarso-phalangiennes est courbe à convexité antérieure. Le deuxième métatarsien dépasse le troisième de quelques millimètres, et le premier est sur la même ligne que le troisième.

Phalanges et articulations phalangiennes. — Les quatre derniers orteils ont trois phalanges, le premier deux. L'exiguité de ces os fait qu'ils ne méritent guère l'attention du chirurgien. Les surfaces articulaires sont représentées, comme aux doigts, d'un côté par une poulie, de l'autre par une cavité. Un fibro-cartilage et deux ligaments latéraux constituent les liens de ces jointures. Il n'est pas rare de trouver un os sésamoïde dans le ligament glénoïdien de l'articulation phalangienne du gros orteil.

Développement des os de la région. — L'*extrémité inférieur du péroné* présente son point d'ossification épiphysaire à deux ans. Il se soude à la diaphyse de dix-huit à dix-neuf ans. L'*épiphyse inférieure du tibia* se forme vers le quinzième ou le dix-huitième mois (Sappey), et se soude de seize à dix-huit ans.

Le *calcanéum* se développe par deux points d'ossification. Les autres os du tarse, l'astragale, le scaphoïde, les cunéiformes et le cuboïde n'en ont qu'un. Le calcanéum, est le premier des os du tarse qui s'ossifie. Son point d'ossification principal apparaît à sa partie moyenne vers le sixième mois de la vie intra-utérine, et donne naissance à la presque totalité de l'os. Le point complémentaire apparaît de sept à huit ans. Au début de sa formation, il répond à la moitié inférieure de la face postérieure de l'os (Sappey). Ce point épiphysaire, qui s'étend sous forme de lamelle, se prolonge sous la face inférieure pour fournir les deux tubérosités. Il se soude vers seize ans, quelquefois à dix-sept ou dix-huit ans.

Le point osseux qui occupe le centre de l'*astragale*, paraît dans les derniers jours de la grossesse (Sappey). On en trouve un vestige chez la plupart des nouveau-nés. — Celui du *cuboïde* paraît à six mois. — Celui du *troisième cunéiforme* à un an. — Celui du *deuxième*, à trois ans. — Ceux du *premier cunéiforme* et du *scaphoïde* se montrent de trois à quatre ans. Quelquefois celui du scaphoïde ne se montre que vers cinq ans.

Les *os du métatarse* se développent par deux points osseux, l'un pour le corps et l'extrémité postérieure, l'autre pour l'extrémité antérieure. Le premier apparaît vers le troisième mois de la vie intra-utérine; en s'allongeant, il produit les sept huitièmes de l'os. Celui de l'épiphyse se montre de deux à quatre ans et se soude de seize à dix-huit ans.

Pour le premier métatarsien, l'épiphyse, au lieu d'être phalangienne est tarsienne, c'est-à-dire postérieure. Elle naît et se soude d'ailleurs à la même époque que les autres (Sappey).

Les *phalanges* se développent par deux points d'ossification, l'un primitif pour le corps et l'extrémité antérieure, l'autre complémentaire pour l'extrémité postérieure. Le point primitif apparaît dans la première moitié du quatrième mois de la vie fatale; il forme les cinq sixièmes de la lon-

gueur totale de l'os. Le point épiphysaire apparaît de trois ans et demi à quatre ans. Celui des troisième et seconde phalanges se soude de quinze à seize ans. Celui de la première se réunit au corps de l'os à seize ans.

Physiologie. — Ce que nous avons à dire de la physiologie du pied est forcément très-limité. L'action de chacun des muscles qui le meuvent a déjà été étudiée d'une façon sommaire, il est vrai, mais suffisante au chapitre *Physiologie des mouvements du pied* de l'article ORTHOPÉDIE (*Voy.* t. XXV, p. 121). Quant aux mouvements complexes que le pied exécute pendant la marche, la course, le saut, ils seront étudiés dans d'autres articles. Nous devons donc nous borner ici à étudier le mécanisme de ses articulations.

1° *Articulation tibio-tarsienne.* — L'articulation tibio-tarsienne devant opérer la transmission du poids du corps au pied et, d'un autre côté exécuter la plus grande partie des mouvements nécessaires à la progression, devait allier à une grande solidité une grande mobilité. L'astragale est emboîté dans une véritable mortaise, la mortaise tibio-péronière, et comme le poids du corps se transmet directement d'une surface articulaire à l'autre, il ne peut y avoir ni fatigue ni tiraillements de ligaments. Sous le rapport de la mobilité, l'articulation tibio-tarsienne est surtout disposée en vue des mouvements de flexion et d'extension. Dans la *flexion*, telle qu'on la comprend ordinairement, c'est-à-dire dans le mouvement en vertu duquel la face dorsale du pied se rapproche de la face antérieure de la jambe, la surface convexe de l'astragale glisse d'avant en arrière sur la mortaise tibio-péronière et la partie postérieure de la poulie devient saillante en arrière. Ce mouvement ne pourrait avoir lieu sans produire un léger écartement des deux malléoles, qu'on peut d'ailleurs constater *de visu* après avoir scié les os un peu au-dessus de l'interligne articulaire. On comprend qu'il en soit ainsi, si l'on songe que lorsque le mouvement de flexion est un peu accusé, la partie antérieure ou la plus large de la poulie astragalienne vient se mettre en contact avec la mortaise péronéo-tibiale, qui embrasse déjà exactement cette poulie lorsque le pied est placé à angle droit sur la jambe. Tout mouvement de latéralité devient donc impossible pendant la flexion. Pendant ce mouvement de flexion, le ligament péronéo-astragalien antérieur et les fibres antérieures du ligament latéral interne sont relâchées ; les fibres moyennes du ligament latéral interne, les ligaments péronéo-calcanéen et péronéo-astragalien postérieur sont fortement tendus.

Pendant *l'extension*, la poulie astragalienne glisse d'arrière en avant : le ligament péronéo-astragalien antérieur, la partie antérieure et moyenne du ligament latéral interne se tendent et la partie la plus étroite de la poulie astragalienne vient se mettre en rapport avec la mortaise péronéo-tibiale. Des mouvements de latéralité très-faibles, de légers mouvements d'adduction et d'abduction sont alors possibles. La flexion et l'extension ont pour limite la rencontre des surfaces osseuses.

L'axe de ces mouvements de flexion et d'extension, presque horizontal, traverse le cou-de-pied en dedans vers le milieu du bord inférieur

de la malléole interne, en dehors un centimètre au-dessus et un peu en arrière de la pointe de la malléole externe.

2° *Articulations sous-astragaliennes.* — C'est dans ces articulations et dans l'articulation astragalo-scaphoïdienne que se passent en grande partie les mouvements *d'adduction, d'abduction du pied,* qui ont pour résultat d'amener le renversement de sa face dorsale en dehors ou en dedans. Ces mouvements s'exécutent autour d'un axe qui traverse obliquement le calcanéum à partir de sa tubérosité postero-externe, pour se diriger vers la partie moyenne du col astragalien. L'astragale faisant corps avec la mortaise péronéo-tibiale, c'est le scaphoïde et le calcanéum auxquels tient le reste du pied, qui se meuvent sur lui.

L'adduction résulte d'un glissement d'arrière en avant et de dedans en dehors des facettes du calcanéum sous l'astragale immobilisé. Pendant que ce mouvement s'exécute, la cavité du scaphoïde glisse sur la tête de l'astragale de dehors en dedans et de haut en bas, découvrant ainsi la partie supéro-externe de cette tête qui fait saillie sur le dos du pied. Ce mouvement est limité par la tension des faisceaux antérieurs du ligament interosseux. Il se produit toujours, bien qu'à un faible degré, pendant le second temps de la marche.

Dans l'abduction, les facettes calcaéennes glissent d'avant en arrière et de dehors en dedans sur celles de l'astragale. Le scaphoïde remonte sur la surface articulaire de la tête astragalienne, les faisceaux antérieurs du ligament interosseux se relâchent, et les postérieurs sont à peine tendus. Ainsi que l'a fait remarquer Duchenne (de Boulogne), le glissement d'où résulte le mouvement d'abduction, ne pourrait se faire sans l'existence du sinus du tarse. Pendant que le calcanéum se meut ainsi sur l'astragale, le bord antérieur de la facette articulaire postérieure de ce dernier os s'engage dans cette fosse triangulaire, repoussant devant lui la partie correspondante du ligament interosseux. La rotation de la totalité du pied en dedans et en dehors se confond avec les mouvements d'adduction et d'abduction; il existe encore d'autres mouvements de rotation, des mouvements de rotation partielle de l'avant-pied sur l'arrière-pied ; ceux-ci se passent dans l'interligne médio-tarsien. Nous allons les étudier.

3° *Dans l'articulation médio-tarsienne* (calcanéo-astragalo-scaphoïdienne et cuboïdienne), peuvent s'exécuter des mouvements très-limités d'extension, de flexion, d'adduction, d'abduction et des mouvements plus étendus de *rotation partielle de l'avant-pied sur l'arrière-pied.* Dans l'extension, les surfaces articulaires antérieures glissent sur les postérieures de haut en bas, mais à peine dans l'étendue de deux millimètres. Quant à la flexion, elle est limitée par des ligaments plantaires et le ligament en Y. Lorsque ce dernier ligament est coupé, le mouvement de glissement de bas en haut qu'exécutent les surfaces articulaires pendant la flexion, est plus prononcé. Les mouvements de latéralité, d'adduction, d'abduction, bien que plus étendus que la flexion et l'extension, sont encore très-légers. Lorsque l'arrière-pied est fixé et qu'on cherche à imprimer des mouvements à l'avant-pied, on constate que celui-ci exécute un certain degré de

rotation autour d'un axe antéro-postérieur passant par les insertions du ligament en Y (calcanéo-scaphoïdien et cuboïdien) ; les faisceaux de ce ligament se tordent alors et se détordent légèrement à la manière des ligaments croisés du genou (Sappey). Ces mouvements de rotation partielle ont pour résultat de porter la pointe du pied en dedans ou en dehors.

4° *Les os de la deuxième rangée* ne peuvent exécuter que des mouvements de glissement très-obscurs. Comme l'a démontré Duchenne (de Boulogne), la contraction du long péronier latéral imprime un mouvement de torsion à tous les métatarsiens, qui se propage aux petits os du tarse, les rapproche, les tasse, diminuant ainsi le diamètre transversal de l'avant-pied. L'articulation scaphoïdo-cunéenne jouit d'une mobilité plus prononcée que les articulations cunéo-cunéennes et cuboïdo-cunéenne.

5° *Les articulations tarso-métatarsiennes* sont très-serrées et ne permettent aux os d'exécuter que de très légers-mouvements. Cependant il y a des différences à établir entre les métatarsiens. Le second, enclavé solidement dans les cunéiformes, ne présente qu'un mouvement de glissement très-obscur. Le troisième est presque aussi peu mobile. Mais, par contre, le quatrième, le cinquième et surtout le premier, peuvent glisser de haut en bas et de bas en haut sur les surfaces articulaires des os de la dernière rangée du tarse, augmentant ou diminuant par ce mouvement la courbe antéro-postérieure du pied. Ces trois derniers métatarsiens peuvent de plus exécuter autour de leur axe un mouvement de rotation qui a pour résultat d'augmenter ou de diminuer la courbe transversale du métatarse.

6° *Dans les articulations métatarso-phalangiennes* se produisent des mouvements d'extension, de flexion et de latéralité. L'extension est plus étendue que la flexion. C'est dans l'extension que les mouvements de latéralité sont le plus faciles.

7° *Dans les articulations des orteils*, peuvent s'effectuer des mouvements légers de flexion et d'extension.

Ne pouvant revenir sur l'action des muscles qui agissent sur le pied et qui impriment des mouvements actifs à ses jointures, nous n'avons plus qu'à dire un mot des *muscles qui agissent sur les orteils.*

Les mouvements actifs de *flexion des premières phalanges* sont produits par les interosseux, les lombricaux, les fléchisseurs des orteils à un très-faible degré, et par l'adducteur, l'abducteur oblique du gros orteil et l'abducteur du petit orteil ; *l'extension*, par l'extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du gros orteil, le pédieux ; *l'adduction* (par rapport à l'axe du deuxième métatarsien), par les interosseux plantaires; *l'abduction,* par les interosseux dorsaux. Jarjavay, dans une séance de la Société de chirurgie, a fait remarquer que pendant la marche, les orteils, en raison de la disposition oblique en dehors de leur interligne articulaire, ont de la tendance à se porter en abduction. Cette action abductrice serait surtout très-accusée pour le premier orteil, sur lequel porte de préférence le poids du corps pendant un temps de la marche, et cela surtout chez les femmes dont le pied, à cause de la disposition

des membres inférieurs, est déjà un peu en abduction. C'est alors qu'intervient pour combattre cette tendance abductrice le puissant muscle appelé improprement abducteur du gros orteil.

La flexion des deuxièmes phalanges, est déterminée par le court fléchisseur commun et par le fléchisseur propre du gros orteil; *l'extension*, par les interosseux, les lombricaux, le pédieux, le long extenseur commun des orteils, l'extenseur propre.

La flexion des troisièmes phalanges s'effectue par le long fléchisseur commun des orteils, et *l'extension*, par les tendons de l'extenseur commun, des intcrosseux, des lombricaux et du pédieux.

Le pied représente une voûte plus accusée dans le sens antéro-postérieur que dans le sens transversal. Les points de cette voûte qui touchent le sol, sont : en arrière, les tubérosités du calcanéum (pilier postérieur); en avant, la saillie sous-métatarsienne et en particulier la tête du premier métatarsien avec ses deux os sésamoïdes (pilier ou talon antérieur). L'arc interne de cette voûte est très-développé; l'arc externe, au contraire, représenté par le bord externe du pied, est surbaissé au point qu'il touche le sol dans la plus grande partie de son étendue. Cette disposition en forme de voûte, bien faite pour résister au poids du corps qui tend à l'écraser, est maintenu, par la configuration même des os taillés en forme de coins (cunéiformes, scaphoïde, métatarsiens, par les ligaments puissants qui les unissent, en particulier par le grand ligament plantaire. L'aponévrose plantaire, qui, en même temps qu'elle joue le rôle d'organe de protection, sert encore de ligament, contribue aussi, pour sa part, à maintenir cette disposition. Enfin les muscles, par leur action, consolident encore cette voûte.

La multiplicité des pièces qui concourent à la former, leur mobilité, préviennent les fâcheux effets des chocs transmis de bas en haut, et l'on a fait remarquer avec raison qu'il y a une différence extrême, sous le rapport des effets produits sur toute la charpente osseuse du corps, jusque et y compris le crâne, entre une chute sur le talon et une chute sur la pointe du pied.

Pendant la station, le poids du corps est transmis directement du tibia à l'astragale, qui le répartit entre le calcanéum d'une part; le scaphoïde surtout et le ligament calcanéo-scaphoïdien de l'autre. En raison de la disposition particulière du calcanéum, dont la partie antérieure est plus élevée que la postérieure, cet os a de la tendance à basculer. D'une part, les ligaments de l'article tibio-tarsien, qui, comme l'on sait, s'insèrent en partie au calcanéum; d'autre part et surtout, le puissant ligament plantaire qui l'unit au cuboïde, et par l'intermédiaire de cet os à la moitié externe de l'avant-pied, s'opposent à ce déplacement. La partie du poids du corps qui se transmet par l'intermédiaire de l'astragale au bord interne du pied et au talon antérieur (saillie sous-métatarsienne), se transmet surtout indirectement par le ligament calcanéo-scaphoïdien. C'est ce ligament puissant, à lui seul, formant la paroi inférieure de la cavité dans laquelle la tête de l'astragale est fixée, ligament dont la solidité est

encore accrue par le tendon du jambier postérieur qui résiste au dedans au poids du corps, transmet son action au scaphoïde et, par son intermédiaire, aux autres os de la moitié interne du pied.

Pendant la marche, le pied se déroule et le poids du corps est réparti successivement sur le pilier postérieur et sur le bord externe du pied, puis sur le pilier antérieur. Pendant la station sur la pointe du pied, le poids du corps se transmet plus particulièrement de la tête astragalienne à la rangée antérieure du tarse; mais il se transmet aussi, quoique pour une moindre part, au calcanéum.

Pathologie. — Difformités. — Les difformités du pied sont *congénitales* ou *acquises*. Il ne sera question ici que des *difformités congénitales*.

Les vices de conformations congénitaux peuvent tenir : A. *à un arrêt de développement*; B. *à un excès de développement*. Nous n'avons pas à nous occuper ici d'une très grande classe de vices de conformation, des pieds-bots, qui ont été étudiés à l'article Orthopédie (*Voy*. t. XXV, p. 122).

A. *Arrêts de développement*. — Le pied est le premier segment du membre inférieur que se détache du tronc; puis le deuxième segment, la jambe, enfin le troisième, la cuisse, se développent plus tard. Les transformations successives que subit le pied, sont analogues à celles que subit la main. Celles-ci ont été déjà étudiées (*Voy*. Main, t, XXI, p. 270).

L'avortement des trois segments du membre inférieur donne l'*ectromélie*, celui des deux segments supérieurs, la *phocomélie*. Le pied, dans le dernier cas, adhère alors au tronc. Il est d'autres monstres chez lesquels le pied plus ou moins informe fait suite à une jambe plus ou moins atrophiée (*hémimélie*, ἥμισος, demi, μέλος, membre). Enfin, d'autres vices de conformation portent plus spécialement sur la partie antérieure du pied (orteils et métatarse). Ils nous intéressent davantage. Ce sont : l'*ectrodactylie*, la *syndactylie*, la *brachydactylie*, la *mégalodactylie*. Ces dernières difformités peuvent exister seules ou compliquer la *phocomélie*, l'*hémimélie*.

1° Em. Debout a réuni, dans son travail (1865), plusieurs cas de cette variété d'*hémimélie* dans laquelle la difformité porte surtout sur le dernier segment du membre inférieur. Le pied réduit à sa partie postéro-supérieure, est alors représenté par un moignon ressemblant plus ou moins à celui d'une amputation transversale. Parfois des appendices, vestiges des orteils, terminent ce moignon. Il est important de noter, au point de vue de la prothèse, qu'à mesure que le sujet grandit, le segment inférieur atrophié subit un temps d'arrêt dans son développement. Debout a fait remarquer que, sous le nom d'hémimélie, on a rangé des difformités résultant non d'un arrêt de développement, mais d'amputations spontanées.

2° *Ectrodactylie* (ἐκτρώω, je fais avorter, δάκτυλος, doigt). — Nous avons vu déjà que l'ectrodactylie pouvait compliquer la phocomélie et l'hémimélie; mais on peut aussi rencontrer ce vice de conformation isolément, sur un seul ou sur les deux membres inférieurs.

Tantôt un seul des orteils extrêmes ou des orteils du milieu manque; tantôt l'atrophie porte sur plusieurs orteils. Lorsque celle-ci atteint les trois orteils du milieu, le premier et le cinquième représentent une *pince d'écrevisse* qui peut saisir les objets avec force (Scoutteten). Béchet a cité un cas où tous les orteils manquaient, à l'exception du premier.

L'atrophie porte parfois non-seulement sur les orteils, mais aussi sur le métatarse et même sur quelques os du tarse.

Debout cite un cas dans lequel les orteils n'existaient pas et les métatarsiens confondus formaient une sorte de cône, dont la pointe n'excédait pas comme volume celui du gros orteil. Il rapporte un autre exemple d'ectrodactylie, dans lequel l'avant-pied était représenté par un orteil et un métatarsien. La plus curieuse de ces variétés d'ectrodactylie est celle dans laquelle le pied est fendu jusqu'au niveau du tarse de façon à représenter une *pince de homard*. Morel Lavallée, Gaillard (de Poitiers), Ménière (2 cas) et Broca en ont cité des exemples. Sur un des pieds ectrodactyles dont parle Ménière, l'arrière-pied était normal, le premier métatarsien très-volumineux s'articulait avec le premier et le deuxième cunéiformes, soudés ensemble, et le cinquième métatarsien s'articulait avec le cuboïde soudé au troisième cunéiforme. Les deux branches de la pince exécutaient avec adresse des mouvements variés. Il en était de même dans les autres cas. Malgré cette difformité, la marche est très-sûre, c'est là le point essentiel à constater.

L'ectrodactylie, comme tous les autres vices de conformation, se rencontre très-souvent à la fois aux mains et aux pieds, et l'hérédité semble jouer un grand rôle dans son étiologie.

3° La *syndactylie*, ou coalescence des orteils, est rarement limitée aux pieds. On la rencontre bien plus ordinairement en même temps aux doigts et aux orteils. Elle accompagne parfois l'ectrodactylie et la polydactylie, mais on la rencontre plus souvent sur des individus bien conformés. Tantôt l'adhérence semble complète, et un seul ongle, à lui seul aussi large que ceux qu'il a remplacés, termine l'orteil; on conçoit qu'alors il puisse être difficile de différencier la syndactylie de l'ectrodactylie. Tantôt sur la face dorsale et plantaire un sillon révèle l'adhérence. Tantôt, enfin, un simple prolongement cutané réunit deux, trois ou la totalité des orteils. Deguise, Lucas, Guersant, Michon, Thompson, Otto ont cité des observations de syndactylie, que Legée a réunies dans son travail (1869).

4° *Brachydactylie.* — L'absence congénitale d'une ou de plusieurs phalanges des orteils est très-rare, et Legée n'en a pu citer que quatre observations, auxquelles on pourrait joindre celle de Deguise. Cette difformité était héréditaire.

5° L'*atrophie congénitale du pied* se rencontre souvent dans la *phocomélie* (Debout).

B. *Difformités par excès de développement.* — Parmi les excès de développement, il faut comprendre la *polydactylie*, la *bifidité des orteils* et la *mégalodactylie*.

Polydactylie. — De toutes les difformités du pied, c'est la plus fréquente. Cette anomalie se présente d'habitude à la main et au pied, tantôt avec d'autres vices de conformation, tantôt isolément. Encore ici, malgré les doutes émis à ce sujet, l'hérédité joue un grand rôle. Au point de vue pratique ; on peut distinguer deux formes de polydactylie : *a.* ou bien les orteils surnuméraires ressemblent absolument aux orteils normaux ; ils sont placés sur la même ligne, et l'on ne s'aperçoit pas de la difformité au premier abord ; *b.* ou bien le ou les orteils déviés dépassent la ligne des autres orteils :

a. Dans la première forme de polydactylie, les orteils sont le plus souvent au nombre de six (Winslow, Otto), parfois au nombre de huit (Morand, Bartholin, Kerking), de neuf (Bartholin), de dix (Saviard), de douze (Rueff). Ordinairement un métatarsien surnuméraire supporte l'orteil. Ce métatarstien ou bien se confond près de sa base avec un des métatarsiens voisins (Otto), ou bien s'articule avec un cunéiforme surnuméraire (Winslow, Morand). Dans le *pied de Morand*, aux huit orteils faisaient suite huit métatarsiens; deux de ces derniers os s'articulaient avec le cuboïde ; les trois premiers avec les trois cunéiformes, deux avec deux cunéiformes anormaux, et le dernier avec un métatarsien voisin. D'autres fois, l'orteil n'a pas de métatarsien propre, mais s'articule avec le métatarsien voisin, dont la tête est plus volumineuse et présente plusieurs facettes. L'orteil supplémentaire a souvent ses tendons extenseur et fléchisseur.

Placés sur la même ligne que les autres, les orteils surnuméraires ne gênent en aucune façon la marche ; ils élargissent, au contraire, la base de sustentation, en ne déterminant qu'une difformité insignifiante.

b. Il en est autrement de la seconde forme, dans laquelle l'orteil ou les orteils déviés dépassent, soit vers la face plantaire, soit vers la face dorsale, le niveau des orteils voisins, ou encore sont implantés à angle plus ou moins aigu sur un des bords latéraux du pied (Fig. 59).

La constitution de ces appendices est variable. Tantôt ils ne sont constitués que par de petits nodus cutanés immobiles, à pédicule plus ou moins étroit ; tantôt ils renferment dans leur intérieur des noyaux cartilagineux, des vestiges de phalanges, qui ne permettraient pas, ainsi que l'a fait remarquer Polaillon, de les confondre avec des sarcomes. Enfin leur squelette peut être bien conformé et leur dernière phalange articulée avec une tête métatarsienne, ou confondue sur des bords latéraux du pied, avec le corps des métatarsiens extrêmes. En général il sont plus courts que les autres.

Bifidité. — La bifidité du gros orteil est, si l'on veut, une forme de polydactylie. Elle est rare. Legée n'a pu en citer que quatre observations dues à du Courai, Valleriola, Otto, Broca.

Mégalodactylie. — Cette difformité des orteils, caractérisée par leur augmentation de volume, est exceptionnelle. Broca a observé, sur un homme de 35 ans, une hypertrophie congénitale du gros orteil qui débordait le deuxième de toute la longueur de la phalange unguéale. Nélaton

a vu une hypertrophie des deux gros orteils ; Busch, une hypertrophie des orteils du milieu, qui, malgré leur augmentation de volume, avaient conservé leurs caractères propres. On peut voir, au musée du Val-de-Grâce, le moule d'un pied qui présente un bel exemple de mégalodactylie du gros orteil. Il sera bon de ne pas confondre la mégalodactylie avec l'éléphantiasis.

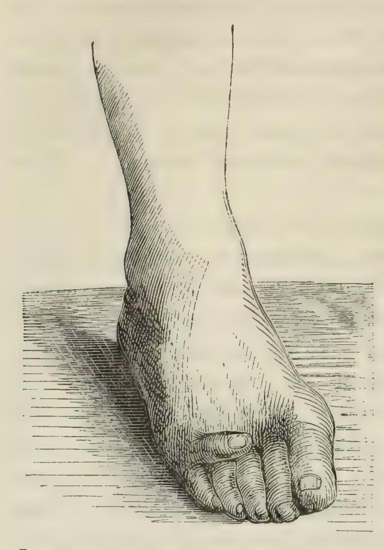


FIG. 59. — Polydactylie des pieds. (Gustave de Beauvais, *Bulletin de la Société de médecine de Paris*, tome X, 1875.)

Traitement. — Au chapitre *Prothèse*, il sera question des ressources dont dispose le chirurgien pour masquer les difformités et rétablir les fonctions abolies dans l'ectromélie, la phocomélie, l'hémimélie. Nous n'aurons en vue ici que le traitement applicable aux difformités de l'avant-pied.

Dans l'*ectrodactylie*, alors même que le vice de conformation est des plus accusés, la marche est facile et sûre. Il n'y a donc pas à intervenir. Chercher, comme le fit Gaillard (de Poitiers), à réunir après cautérisation les deux branches d'un avant-pied bifurqué en *pince de homard* serait une mauvaise pratique, puisque, après, guérison, on aurait rétréci la base de sustentation.

Dans la *syndactylie*, toute opération est encore contre-indiquée, la marche étant aussi sûre avec un pied palmé qu'avec un pied normal. Quant à la difformité, elle est cachée. Ce ne serait que dans le cas où une opération serait réclamée qu'on s'adresserait aux procédés décrits à propos de la syndactylie des doigts (*Voy.* art. MAIN, t. XXI, p. 282).

Dans la *polydactylie*, il faut distinguer la forme dans laquelle les orteils sont sur la même ligne de celle où les orteils sont déviés. Dans le premier cas, l'ablation de l'orteil ou de l'orteil et de son métatarsien doit être proscrite ; tandis que, dans le dernier, il faut enlever l'appendice, qui est une cause de gêne. L'excision de la tumeur, si elle est pédiculée ; la désarticulation de l'orteil ou la section de la première phalange très-près de l'articulation pour en éviter l'ouverture ; si l'orteil surnuméraire est soudé au métatarsien, la section du pédicule osseux, après avoir eu soin de ménager un petit lambeau pour recouvrir la plaie; tels sont les moyens à employer en pareils cas.

Dans la *bifidité* du gros orteil, on peut chercher à réunir les deux segments après cautérisation (Cloquet).

ENTORSES DU PIED. — Les entorses du pied n'attirent pas aujourd'hui encore l'attention des chirurgiens autant qu'elles le méritent, malgré les travaux de Dupuytren, de Rognetta, de Bonnet, de Marit, de Tillaux, de Terrillon. Comme dans les traités didactiques il n'est guère question que de l'entorse tibio-tarsienne, on la recherche à peu près exclusivement au

lit du malade. C'est surtout lorsqu'on est en présence de la fracture du péroné par arrachement, complication si fréquente des entorses du pied, qu'on n'oublie que trop souvent que les mouvements de latéralité qui se produisent avant d'amener cette fracture, ont déterminé d'autres désordres qui ne méritent pas moins d'avoir leur place bien marquée au chapitre du diagnostic et surtout du pronostic. Ainsi que nous le verrons, les entorses dites tibio-tarsiennes ne sont ordinairement que des entorses de la totalité du cou-de-pied (articulations sous-astragalienne, astragalo-scaphoïdienne, articulation tibio-tarsienne, et même calcanéo-cuboïdienne). Lorsque les lésions sont limitées, elles intéressent surtout les articulations de l'astragale; mais il est bien plus fréquent de voir les mouvements forcés et les pressions qui les produisent porter leur action à la fois sur les articulations du cou-de-pied, sur les petites articulations du tarse, et sur celles du métatarse. Afin, d'éviter des redites, nous renverrons à l'article *Entorse* (Voy. Articulations, t. III, p. 280), pour combler les lacunes de celui-ci, et nous insisterons surtout sur les effets physiques des mouvements forcés du pied, mettant à profit les expériences cadavériques de Rognetta et surtout celles si précises et trop peu connues de Bonnet

1° *Mouvement forcé d'extension du pied.* — Dans l'extension forcée du pied sur la jambe ou de la jambe sur le pied, le bord postérieur de la mortaise tibiale vient porter sur la partie postérieure, sur le crochet de l'astragale. Cet os glisse d'arrière en avant sur le calcanéum, et sa tête vient faire saillie sur le dos du pied (Rognetta). Le ligament astragalo-scaphoïdien dorsal est déchiré, et plus souvent (Bonnet) il se détache de l'un des os sur lesquels il s'insère, en emportant ses points d'insertion. Une partie des fibres du ligament sous-astragalien est rompue. S'il n'y a qu'extension sans pression, il ne peut y avoir qu'entorse des articulations de l'astragale ; si à l'extension s'ajoute une pression de haut en bas, il se produit une luxation antérieure de cet os. C'est là un point intéressant qui résulte des expériences de Rognetta.

Le ligament antérieur de l'articulation tibio-tarsienne se rompt; les fibres antérieures des ligaments latéraux se déchirent. On a aussi signalé des ruptures des ligaments de l'articulation péronéo-tibiale, ce qui s'explique bien, si l'on songe que dans ce mouvement d'extension forcée la mortaise péronéo-tibiale, qui embrasse déjà étroitement les faces latérales de l'astragale dans la position intermédiaire entre la flexion et l'extension, vient correspondre alors à la partie la plus élargie de cet os. Si les ligaments latéraux et ceux de l'articulation péronéo-tibiale inférieure résistent, et cela est fréquent, on constate des fractures malléolaires. Celles-ci sont le résultat de tractions ligamenteuses (Bonnet), combinées à la pression latérale exercée par l'astragale. On n'a noté qu'exceptionnellement la déchirure des gaînes tendineuses antérieures et la rupture du jambier antérieur et de l'extenseur propre du gros orteil, au point où les fibres musculaires font place aux tendons. Dans les cas de rupture, les tendons devenus libres peuvent, lorsqu'on fléchit le pied, faire hernie à travers l'ouverture des gaînes (A. Bonnet de Lyon.)

Lorsque pendant le mouvement d'extension l'extrémité antérieure du pied est fixée, et il en est souvent ainsi lorsque ces entorses se produisent sur le vivant, le ligament dorsal calcanéo-cuboïdien, une partie du ligament en Y sont arrachés, et des déchirures analogues se remarquent à la face dorsale des articulations tarso-métatarsiennes.

En résumé, dans l'extension forcée, ce sont les ligaments des articulations de l'astragale, ceux de l'article tibio-tarsien qui sont déchirés, et lorsque l'avant-pied est fixé, presque tous les interlignes du pied sont violentés.

2° *Mouvement forcé de flexion.* — Pendant le mouvement de flexion du pied sur la jambe ou de la jambe sur le pied, le bord antérieur de la mortaise tibiale vient presser sur le col de l'astragale. Cet os glisse d'avant en arrière sur le calcanéum, et sa tête s'enfonce dans la cavité que lui forme le ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur et le scaphoïde. Les ligaments de l'astragale sont déchirés, mais ils ne le sont guère que dans une faible étendue.

Les ligaments latéraux de l'articulation tibio-tarsienne peuvent être rompus à leurs attaches. A. Bonnet a ordinairement, dans ses expériences, constaté une fracture de la malléole interne et parfois une fracture de l'externe par arrachement, quand le mouvement était exagéré.

Presque toujours on trouve une déchirure des gaînes tendineuses du jambier postérieur et du long fléchisseur commun des orteils ; ces muscles eux-mêmes, rompus à l'insertion des fibres musculaires sur les tendons, font, dans l'extension, hernie à travers les gaînes aponévrotiques. Parfois on constate la déchirure de la gaîne des péroniers, mais jamais il n'y a de rupture de ces muscles (Bonnet). Si l'on place la jambe dans la flexion sur la cuisse, c'est-à-dire dans la position qu'elle prend dans une chute qui donne lieu à la flexion exagérée du pied, on ne constate jamais de rupture du tendon d'Achille. Les nerfs et les vaisseaux sont toujours intacts.

Lorsque dans une chute, le pied étant fléchi sur la jambe et la jambe repliée sous la cuisse, le bassin vient presser sur le calcanéum, les autres articulations du tarse et celles du métatarse peuvent être également disloquées sous l'influence de cette pression qui tend à augmenter la courbure naturelle du pied. On peut observer le même résultat dans une simple chute d'une certaine hauteur, le pied restant toujours fléchi sur la jambe.

En résumé, à la suite d'un mouvement de flexion forcée, les ligaments de l'astragale, ceux de l'article tibio-tarsien, sont déchirés. Lorsqu'il y a chute ou pression sur le calcanéum, presque toutes les articulations du pied sont violentées. Les ruptures des gaînes et des muscles postérieurs, *celles des gaînes des péroniers latéraux* s'ajoutent encore à ces dégats.

D'après ce qui vient d'être dit de ces entorses produites par des mouvements d'extension et de flexion forcées, on voit qu'il ne serait plus permis de les appeler « entorses tibio-tarsiennes antérieures et postérieures », comme le faisait Dupuytren.

3° *Mouvements de latéralité, adduction et abduction forcées.* — Les

entorses produites par ces mouvements de latéralité sont de beaucoup les plus fréquentes. Celles qui résultent d'un mouvement d'adduction forcée se rencontrent encore bien plus souvent que celles qui sont amenées par un mouvement d'abduction forcée. La prédominance des adducteurs sur les abducteurs, l'obliquité naturelle des surfaces articulaires de l'astragale en bas et en dehors, la disposition plus ou moins cambrée en dehors des membres inférieurs, disposition en vertu de laquelle le pied appuie surtout sur son bord externe (A. Bonnet) ; l'absence de cet appui que, dans les mouvements d'abduction, le membre opposé fournit au corps (Dupuytren), ont été invoqués pour expliquer cette plus grande fréquence des entorses dites *externes*, c'est-à-dire des entorses déterminées par un mouvement d'adduction forcée.

D'après Dupuytren, le pied droit serait plus souvent affecté que le gauche dans la proportion de 3 à 1.

On sait que le mouvement d'adduction du pied se passe surtout dans les articulations astragalo-calcanéenne, astragalo-scaphoïdienne et, dans une faible mesure, dans l'article calcanéo-cuboïdien. Le premier effet d'un mouvement forcé dans ce sens sera de distendre et de rompre partiellement le ligament du sinus du tarse (calcanéo astragalien). La tête de l'astragale, qui tend à quitter la cavité du scaphoïde pour proéminer sur le dos du pied, amène bientôt la rupture du ligament astragalo-scaphoïdien dorsal.

Si le sujet est un adulte, si le mouvement d'adduction est lent et porté peu loin, le ligament péronéo-astragalien seul est détaché de ses attaches au péroné ou à l'astragale. Si le mouvement est, au contraire, porté très-loin, s'il est exécuté d'une façon brusque, si le sujet est scrofuleux ou vieux, on constate habituellement une fracture de la malléole externe à sa base, au-dessous de l'articulation péronéo-tibiale, un arrachement de la pointe de cette malléole, ou bien encore un arrachement complet des ligaments latéraux externes à leur attache inférieure. Dans ce dernier cas, ceux-ci entraînent alors avec eux des fragments de l'astragale et du calcanéum (A. Bonnet). *La gaîne des péroniers latéraux est presque toujours déchirée à ses attaches péronéales*, et ces muscles sont déjetés en dedans. Bonnet n'a jamais observé leur rupture. Les fibres musculaires des abducteurs du pied (péronier antérieur, extenseur commun) peuvent être arrachées à leur point d'insertion sur leurs tendons si, au moment où l'adduction se produit, le blesssé contracte ces muscles, ce qui est la règle. Bonnet a observé plusieurs fois une fracture de la malléole interne au niveau de l'angle rentrant qu'elle forme avec le plateau tibial, fracture oblique de bas en haut et dehors en dedans : elle s'arrête à la moitié de l'os. Tillaux a reproduit également cette fracture.

La manière dont l'adduction se produit a une grande influence sur l'étendue des désordres.

Si c'est le calcanéum qui appuie surtout sur le sol, l'effort porte sur l'articulation sous-astragalienne, sur les ligaments des articles tibio-tarsien et médio-tarsien. Si pendant le mouvement d'adduction le pied

appuie sur toute l'étendue de son bord externe, si, comme cela est habituel, il y a en même temps une légère rotation de sa pointe en dedans, les liens fibreux de l'articulation calcanéo-cuboïdienne et ceux des articulations externes du métatarse sont tiraillés ou déchirés. Ces désordres s'ajoutent à ceux des articulations de l'astragale et de l'article tibio-tarsien. Quand l'avant-pied est fixé, c'est sur les articulations de l'astragale, sur celle du calcanéum et du cuboïde (interligne sous-astragalien et médio-tarsien) qu'on remarque les désordres les plus accusés. L'exagération de ce mouvement d'adduction dans ces conditions donne lieu ensuite à la fracture de la malléole externe ou à l'arrachement du ligament latéral externe (Bonnet).

Il ne faut pas oublier que, si ces entorses se produisent à la suite des faux pas, elles reconnaissent fréquemment aussi pour cause des chutes d'une certaine hauteur. Une pression plus ou moins considérable s'ajoutant alors au mouvement d'adduction forcée, accuse les dégâts et les étend souvent à tous les interlignes du pied.

Il est une variété de cette entorse externe, adductrice, qui mérite une mention spéciale, à cause de son mécanisme et de l'étendue des désordres subis par les articulations du pied. Nous voulons parler de l'*entorse des cavaliers*. Bien connue des médecins de l'armée, elle a été l'objet d'une mention spéciale de la part de Marit. Nous avons pu en bien observer un assez grand nombre de cas, car elle se rencontre fréquemment.

Voici comment les choses se passent d'habitude : au moment de la chute, le pied est légèrement étendu; il porte d'abord sur le sol par sa pointe, puis il se renverse sur toute l'étendue de son bord externe. Le poids de de l'animal vient presser ensuite sur son bord interne, ou sur son extrémité antérieure seule, ce qui est plus rare. Enfin, l'étrier prend habituellement une direction oblique, et ses deux branches exercent une véritable torsion de l'avant-pied sur l'arrière-pied, d'autres fois une pression en sens inverse, dans le sens transversal, sur les parties postérieure et antérieure du pied. Ce n'est qu'exceptionnellement que ses branches restent perpendiculaires à l'axe du pied, et que ce dernier est protégé par la branche interne, qui supporte alors le poids du cheval (Marit).

L'effet de la pression exercée sur le bord externe du pied, de la rotation de sa pointe de dehors en dedans et de son adduction forcée, porte sur les articulations métatarso-phalangiennes et métatarso-tarsiennes externes, surtout sur l'interligne médio-tarsien, sur les articulations de l'astragale (sous-astragalienne et astragalo-scaphoïdienne), secondairement sur les ligaments externes de l'article-tibio tarsien. Si la pression du cheval s'exerce sur l'extrémité antéro-interne du pied, les articulations internes (métatarso phalangienne du gros orteil, métatarso- cunéenne du premier métatarsien, et cunéo-scaphoïdienne) sont plus ou moins disloquées, plus ou moins lésées; si le poids de l'animal, au contraire, exerce son action sur toute l'étendue du bord interne du pied, il tend à en diminuer le diamètre transversal, à énucléer par le fait les petits os du tarse et à vaincre la résistance

des ligaments qui réunissent les os du métatarse entre eux et ces mêmes os aux cunéiformes et au cuboïde. Quant aux branches de l'étrier, ainsi que l'a bien fait remarquer Marit, elles correspondent l'une au bord externe du pied au niveau du calcanéum, ou du cuboïde, par exemple, l'autre au premier métatarsien; ou bien encore l'une des branches porte sur le cinquième os du métatarse, l'autre appuyant sur le bord interne du pied au niveau du scaphoïde ou de l'astragale. Il est facile de comprendre que la pression qu'elles exercent, devra contribuer à augmenter les déchirures ligamenteuses des articulations métatarso-tarsiennes internes ou externes, tarsiennes, médio-tarsienne, sous-astragalienne et tibio-tarsienne.

En somme, il est très-fréquent de constater que le plus grand nombre des articulations du pied, sinon toutes, ont subi l'effet du traumatisme Il devient alors facile de comprendre que des dislocations aussi considérables puissent rendre la marche impossible ou difficile pendant longtemps, et que chez les blessés prédisposés ou imprudents, des lésions osseuses étendues et persistantes, imposant à un moment donné une intervention chirurgicale grave, en soient la conséquence. Nous dirons de ces entorses ce qu'on en a dit maintes fois, à savoir qu'elles sont beaucoup plus graves que des fractures.

On peut rapprocher de ce type, qu'on rencontre souvent, des cas où la lésion est moins accusée, et porte surtout sur un nombre plus limité d'articulations, mais toujours sur les articulations sous-astragaliennes; *secondairement* sur l'article tibio-tarsien, sur l'articulation médio-tarsienne. On peut encore rapprocher de ce type des cas dans lesquels à l'entorse s'allient des luxations complètes ou incomplètes (Marit) de l'articulation du gros orteil, du premier métatarsien, des autres métatarsiens, des petits os du tarse, des subluxations de l'astragale, enfin des fractures malléolaires. S'il faut tenir grand compte de ces complications fréquentes, il ne faut pas, d'un autre côté, porter *exclusivement* l'attention sur elles, comme on ne le fait que trop souvent; car en agissant ainsi on méconnaît d'autres dégâts multipliés, étendus, qu'un examen attentif révèle, et qui, pour avoir une gravité apparente moindre, n'en contribuent pas moins, *et pour la plus large part*, à donner ultérieurement à ces lésions le pronostic sérieux qu'on leur a attribué dans l'armée. (Rapport du Conseil de santé des armées.)

En résumé, l'entorse adductrice, celle qu'on observe habituellement, est une entorse sous-astragalo-scaphoïdienne, non une entorse tibio-tarsienne, souvent elle est encore médio-tarsienne totale (rotation de la pointe du pied en dedans), et les lésions des ligaments de l'article tibio-tarsien, qui sont aussi ceux de l'article sous-astragalien, ne doivent être que rarement considérées comme l'expression d'un diastasis de l'article tibio-astragalien. C'est comme liens d'union astragalo-calcanéens qu'ils sont déchirés. Très-souvent aussi (et la façon dont l'entorse s'est produite permet de le prévoir avant tout examen direct), la lésion n'est pas limitée aux interlignes astragaliens et médio-tarsiens. La douleur que réveille une

pression exercée méthodiquement au niveau des interlignes des petits os du tarse ou des métatarsiens, surtout des métatarsiens extrêmes, indique bien que la cause dislocante a étendu son action. Depuis que notre attention est attirée sur ce point, nous avons vérifié ces faits sur tous les nombreux malades que nous avons pu voir.

4° Les entorses produites par le mouvement *d'abduction* seraient plus fréquentes chez les femmes. Il faut chez elles tenir compte, à titre de cause prédisposante, de cette position particulière des membres inférieurs en vertu de laquelle les genoux sont rapprochés, tandis que les pieds sont naturellement portés dans une légère abduction. Le mouvement normal d'abduction du pied se passe, comme l'on sait, dans les articulations sous-astragalienne, astragalo-scaphoïdienne, et dans une faible mesure dans l'articulation calcanéo-cuboïdienne. Dans un mouvement forcé de latéralité du pied en dehors, le ligament latéral interne, qui sert autant de lien d'union aux articulations sous-astragaliennes qu'à l'article tibio-tarsien, supporte d'abord l'effort. Il se détache à son insertion tibiale, ou calcanéenne, entraînant ou non des parcelles osseuses de ses points d'implantation. Dans certains cas, il y a fracture de la malléole interne. Les fibres les plus internes du ligament interosseux sous-astragalien, les fibres dorsales des articulations astragalo-scaphoïdienne, calcanéo-cuboïdienne, sont plus ou moins rompues. Les cunéiformes eux-mêmes, ainsi que l'a établi Rognetta, glissent légèrement vers le dos du pied. En somme, tous les os du tarse subissent plus ou moins l'effet de ce mouvement d'abduction forcé. Bonnet a constaté des fractures du péroné à la suite de ce mouvement d'abduction forcé.

Il n'est pas jusqu'aux articulations tarso-métatarsiennes et métatarso-phalangiennes internes qui ne puissent avoir leurs ligaments en partie rompus lorsque l'entorse se produit à la suite d'une chute, le pied portant d'abord sur la partie la plus antérieure de son bord interne.

Les gaînes des muscles jambier postérieur, fléchisseur commun des orteils, étaient constamment déchirées dans les expériences de Bonnet. Lorsque le mouvement d'abduction avait été porté très-loin, ces muscles étaient rompus au niveau de l'union des aponévroses avec les fibres musculaires et les tendons repliés sortaient à travers l'ouverture de la gaîne (Bonnet). Le fléchisseur propre du gros orteil, placé plus profondément, échappait à cette rupture. Les vaisseaux et les nerfs n'ont jamais été trouvés lésés dans les expériences de Bonnet.

Diagnostic. — Étant connue la position exacte des interlignes articulaires et des ligaments, il est facile de déterminer par la pression le siége des points douloureux et, par le fait, de reconnaître l'étendue des désordres qui résultent de l'exagération des mouvements du pied, surtout de ceux de latéralité, combinés ou non à des pressions directes. Les mouvements imprimés aux jointures, et dans le sens de ceux qui ont amené l'entorse (adduction, abduction, rotation en dedans, en dehors de l'avant-pied sur l'arrière-pied) déterminent, comme la pression, des douleurs vives. Les douleurs accusées par le blessé lorsqu'on vient à pres-

ser au niveau des points où les masses musculaires font place aux tendons, et au niveau des insertions des coulisses tendineuses (péroniers, jambier postérieur, etc.), indiquent la déchirure ou des muscles ou de leurs gaînes tendineuses. Le gonflement et l'ecchymose sont habituellement très-accusés, grâce à l'étendue des désordres. Les ruptures musculaires étant assez fréquentes, on observe souvent et rapidement des ecchymoses qui apparaissent primitivement en des points éloignés de l'articulation. Contentons-nous de rappeler deux autres symptômes de ces entorses, la mobilité exagérée et l'absence de saillie anormale.

Le *pronostic* variera avec l'étendue des désordres, la constitution et l'âge des sujets. Il serait inutile d'insister ici, sur le *traitement* qui a été l'objet de longs développements à l'article *Entorse*. Nous nous contenterons seulement de recommander le massage, si utile dans les entorses non compliquées. Sans parler de ses autres avantages, il a celui de permettre de faire disparaître de légers déplacements osseux que masquerait le gonflement, et de replacer très-facilement dans leurs coulisses les tendons qui pourraient les avoir quittées. Nous ne saurions trop insister sur les dangers qu'il y a à ne pas exiger que les blessés gardent le repos pendant un temps suffisant. (*Voy.* ARTICULATIONS, t. III, p. 298).

Entorses métatarso-phalangiennes, *métatarso-tarsiennes*, *et tarsiennes.* — Les chutes d'une certaine hauteur sur la pointe du pied, les chutes de cheval, les pressions directes d'avant en arrière comme dans l'action de donner un coup de pied, de haut en bas (passage d'une roue de voiture, choc d'un corps pesant), de bas en haut lorsque le pied vient à manquer en montant un escalier, ou des pressions latérales ou obliques (étrier), en un mot toutes les causes que nous retrouverons à propos des luxations de ces articulations, peuvent déterminer des entorses métatarso-phalangiennes ou métatarso-tarsiennes partielles ou totales. Nous verrons, à propos des luxations, que ces entorses des articulations supérieures du métatarse se constatent souvent dans les cas de luxations métatarso-phalangiennes, surtout dans la luxation métatarso-phalangienne du premier orteil. Rappelons encore que dans les mouvements d'adduction et d'abduction du pied, surtout lorsqu'il s'y ajoute une rotation de la pointe, les articulations métatarso-phalangiennes extrêmes, et surtout les articulations tarso-métatarsiennes, peuvent présenter les lésions de l'entorse.

Une douleur locale s'exagérant dans les mouvements et souvent persistant après le disparition du gonflement, douleur s'accompagnant ou non de mobilité anormale de la jointure, d'une tuméfaction circonscrite ou plus accusée au niveau des articles disjoints, tels sont les caractères de ces entorses.

Les mêmes causes, surtout les pressions directes de haut en bas ou dans le sens transversal, peuvent amener la rupture des ligaments des petits os du tarse.

Nous n'hésitons pas, à propos du traitement de ces entorses, à revenir sur un point sur lequel nous avons déjà insisté, à savoir qu'il faut, con-

trairement aux tendances des malades, maintenir le pied dans l'immobilité absolue pendant un temps suffisant.

Luxations des tendons. — 1° *Péroniers latéraux.* — Les tendons des péroniers latéraux, comme celui de la longue portion du biceps, peuvent abandonner leur position normale. C'est là une affection rare, si l'on en juge par les observations publiées, mais qu'on constatera plus souvent, suivant la remarque de Demarquay, lorsqu'elle sera mieux connue ou plus recherchée. Pouteau la signala, Monteggia la décrivit le premier en 1803; mais elle n'attira l'attention que depuis la communication de Robert à la Societé de chirurgie. Vinrent ensuite les deux publications de Demarquay (1862, deux observations) et de Jarjavay (1867, trois observations), le travail de Ch. Martins, et les communications de Legouest et de Gosselin à l'Académie de médecine. Baulnet (thèse Paris, 1875) a rassemblé les observations publiées. Beach (1876) a fait connaître quelques nouvelles observations.

Étiologie. — Si l'on se rappelle ce que nous avons dit à propos des entorses latérales abductrices et adductrices, entorses dans lesquelles les gaînes synoviales tendineuses sont si souvent rompues, on comprendra aisément pourquoi, dans la plupart des observations, on a indiqué comme cause de cette luxation une déviation du pied pendant une chute. Une contraction musculaire énergique a suffi dans un certain nombre de cas pour produire seule la luxation. Mais cette cause s'unit le plus souvent à la précédente. Il est peu probable qu'un choc direct appliqué sur la région péronière puisse faire sortir les tendons de leur gaîne, car ils sont protégés par le péroné. On a noté assez souvent des déplacements des péroniers latéraux à la suite des fractures des os de la jambe, ou de plaies de la région ayant ouvert leur gaîne. Il n'en sera pas question ici, où nous n'aurons en vue que les luxations simples.

La luxation du long péronier est la plus fréquente. Sur dix-huit cas réunis par Beach, treize fois il s'agissait de la luxation du long péronier latéral, et cinq fois de la luxation des deux péroniers. Cela se conçoit, si l'on songe que le tendon du long péronier des deux tendons est le plus superficiel.

Symptômes. — Au moment de l'accident, les blessés éprouvent une *sensation de déchirement*, de craquement dans le cou-de-pied. Ils ressentent en même temps une *douleur subite et vive*, comparée par eux à un coup de pied reçu en cet endroit, à un coup de fouet, à un trait de feu.

Cette vive souffance peut diminuer ou disparaître rapidement, et parfois les blessés ont pu se relever, et même marcher assez facilement, comme le fit celui de Jarjavay; mais ordinairement elle persiste, amoindrie ou avec la même intensité, jusqu'au moment de la réduction et même après, et empêche le blessé d'appuyer le pied sur le sol.

Cette douleur a un siége précis. C'est *sur le bord postérieur de la malléole externe* que le malade l'accuse, et c'est là qu'on l'exagère par la pression du doigt.

Derrière la malléole externe, entre elle et le tendon d'Achille, appa-

raissent rapidement après la chute une *ecchymose et un gonflement* dus aux liquides extravasés. Ce gonflement reste ordinairement limité à cet endroit; mais il peut aussi s'étendre plus ou moins haut le long de la face externe de la jambe, et descendre sur la partie externe du dos du pied (Demarquay).

S'il n'est pas très-prononcé, on peut apercevoir le *relief formé sur la face externe de la malléole externe par le ou les tendons déplacés*. On peut augmenter encore le relief en portant le pied dans la rotation en dedans. Plus souvent, ce n'est que par la palpation, et après avoir refoulé par des pressions le liquide épanché, qu'on est arrivé à les reconnaître.

Ils forment là une corde résistante, arrondie, plus ou moins mobile sous le doigt, et qui se prolonge vers la saillie du cinquième métatarsien s'il s'agit de la luxation du court péronier, qui se perd sur la face externe du pied si c'est le tendon du long péronier qui est déplacé. La saillie se bifurque au-dessous de la malléole externe si les deux tendons sont luxés.

Une légère pression d'avant en arrière et de dehors en dedans suffit pour les faire rentrer à leur place, en faisant entendre un bruit sec, ou sans bruit, mais en donnant la sensation d'un soubresaut; puis, une fois la luxation réduite, si l'on porte le pied dans la rotation en dedans, en engageant le malade à le redresser, elle se reproduit, et on la réduit à nouveau avec la même facilité.

D'autres fois, il suffit de cesser la pression exercée avec le doigt pour que le ou les tendons reprennent leur position anormale.

Il n'y a pas de déviation du pied ni de la jambe. Les mouvements provoqués de flexion et d'extension du pied sont aussi étendus qu'à l'état normal; et s'il sont modérément douloureux, les douleurs éprouvées par le malade sont rapportées à la partie postéro-externe du cou-de-pied. D'ailleurs pas de mobilité latérale de l'article tibio-tarsien, pas de crépitation en exerçant une pression sur la pointe du péroné.

Demarquay, dans un cas, porta le diagnostic de luxation de ces tendons en se basant sur une douleur vive accusée par le malade au niveau du bord postérieur de la malléole externe, avec intégrité de l'article tibio-tarsien et du péroné , sur l'ecchymose postéro-externe, et sur une saillie un peu plus prononcée qu'à l'état normal des tendons, occupant d'ailleurs leur place dans la gouttière. Ceux-ci, d'après Demarquay, auraient été refoulés pendant les mouvements imprimés au pied de la malade. En pareil cas, malgré la netteté et l'importance des deux premiers symptômes, et bien qu'il soit clairement démontré qu'il suffit de la plus légère pression exercée sur cette corde pour la faire rentrer, on ne serait autorisé à porter ce diagnostic qu'autant qu'on aurait reproduit la luxation par le moyen déjà indiqué, ce qui serait d'ailleurs très-facile et sans inconvénient, si l'accident était récent. Pour terminer ce qui a trait à la symptomatologie, nous ajouterons que le blessé de Legouest présentait un spasme chronique des péroniers, que nuit et jour les contractions spasmodiques des muscles rejetaient les tendons soit en avant, soit en arrière de la malléole,

avec un bruit sec qui incommodait les voisins. On ne put se rendre maître du spasme, et le blessé sortit non guéri de l'hôpital et marchant avec peine.

Diagnostic. — Il suffit d'être prévenu de l'existence de cette luxation pour ne pas la méconnaître. Elle ne pourrait être confondue qu'avec la fracture du péroné, ou une entorse. L'absence de crépitation lorsqu'on exerce une pression sur la pointe du péroné, la liberté et l'étendue normale des mouvements de l'article tibio-tarsien, la forme et la position occupée par l'ecchymose en rapport seulement avec les parties lésées, le siége particulier de la douleur, enfin la saillie arrondie, allongée, mobile, réductible du tendon ou des tendons déplacés, leur direction bien déterminée, signes pathognomoniques, permettront toujours d'établir le diagnostic, même dans les cas habituels où les lésions de l'entorse adductrice s'ajoutent à la luxation tendineuse.

Marche, Durée, Terminaisons, Pronostic. — Après la réduction, les douleurs cessent, et si l'on a eu soin d'assurer l'immobilité du pied, le gonflement disparaît vite, et au bout d'un mois le blessé peut marcher. Nous devons cependant ajouter que la terminaison n'a pas toujours été aussi heureuse. La réduction a été parfois impossible (deux fois sur dix-huit), et cette irréductibilité a déterminé de la gêne de la marche. La reproduction du déplacement après la réduction est une complication insignifiante. Il suffit de replacer le tendon dévié et de le maintenir de nouveau à sa place en serrant un peu plus l'appareil, pour que ce déplacement ne se reproduise plus. On a parfois signalé de la gêne dans la marche alors que les tendons avaient depuis longtemps repris leur position ; mais ne faut-il pas, dans ces cas, plutôt accuser les entorses du pied concomitantes, et dont la luxation a détourné l'attention? Il est un point sur lequel on n'a pas insisté et qui est important au point de vue du pronostic. Le tendon déplacé fait-il suite au muscle en grande partie intact, ou le tendon est-il séparé de ses attaches musculaires? Il serait facile de s'en assurer en forçant, après la réduction, le malade à contracter ces muscles pour résister à un mouvement de pression sur la saillie sous-métatarsienne (long péronier) ou à un mouvement d'adduction. La difficulté de la réduction, surtout du maintien de la réduction, la gêne de la marche et même théoriquement une tendance à la déviation du pied en dedans, s'expliqueraient facilement dans un certain nombre de cas, s'il était constaté que le muscle avait été rompu. Cette luxation est en somme peu grave par elle-même et les entorses concomitantes entrent pour beaucoup dans la gravité relative de certains cas. Malgré son peu de gravité, il ne faut pas moins traiter cette luxation avec soin.

Traitement. — Pour obtenir la réduction, Demarquay conseillait de fléchir le pied sur la jambe avec la main gauche, tandis que de la droite on refoulait les tendons d'avant en arrière et de dehors en dedans. Jarjavay préférait et nous préférerions l'extension à la flexion. Cette réduction est d'ordinaire très-facile. Robert cependant ne put l'obtenir. Il pensait que l'obstacle à la réduction était dû au renversement de portions de

la gaîne fibreuse dans l'intérieur de la coulisse : c'était possible ; aussi ne voulut-il pas consentir à repousser directement les tendons avec un poinçon, comme le lui conseillait Huguier.

Après réduction, le blessé doit être condamné au repos absolu, et le tendon ou les tendons déplacés doivent être assujettis pendant quelques jours dans leur position normale par des compresses graduées ou de l'ouate, le tout maintenu par des tours de bande étroitement serrés. Puis, au bout de quelques jours, lorsque le gonflement a cessé, le premier appareil sera remplacé par un bandage inamovible. Celui-ci, employé dès le début, assurerait moins bien la réduction, et le chirurgien pourrait être exposé à la levée de l'appareil, à voir les tendons fixés dans une position vicieuse. Après 20 à 30 jours de repos, du massage, des bains, des mouvements progressifs d'extension, de flexion, d'adduction rendront au pied sa mobilité.

2° Les autres tendons du cou-de-pied et surtout ceux du *jambier postérieur* (Ch. Martins) et du *jambier antérieur* pouvent encore se luxer. Cette luxation se reconnaîtrait aisément à la présence du tendon dans sa position anormale.

Rupture du tendon d'Achille. — La rupture du tendon d'Achille n'est pas très-rare. On l'observe le plus souvent à la suite d'une chute sur les pieds, ceux-ci étant étendus. Le tendon se trouve alors sollicité par deux forces, l'une représentée par le poids du corps qui tend à fléchir le pied, l'autre représentée par le muscle qui résiste. La rupture peut aussi avoir lieu par le fait d'une contraction musculaire énergique, le pied étant fixé sur le sol.

La rupture du tendon d'Achille est facile à reconnaître. *Au moment de l'accident*, le blessé et même les assistants entendent un *bruit* comparable à celui d'un coup de fouet, à celui d'une noix qu'on écrase (Regnault). Suivant les uns, le blessé ressentirait en même temps une douleur vive, subite; suivant les autres, il n'en ressentirait aucune. Il lui semble que le sol se dérobe à ses pieds, et *il tombe*. Si, après sa chute, il veut marcher, il ne peut le faire qu'en s'appuyant sur la jambe saine. Le signe pathognomonique de cette rupture consiste dans l'*écartement des deux extrémités du tendon* et dans l'*enfoncement* qui en résulte. Cet enfoncement, assez profond pour permettre de loger un à deux doigts, diminue ou disparaît dans l'extension du pied sur la jambe et augmente dans la flexion. Les deux extrémités du tendon sont mobiles dans le sens transversal. L'ecchymose et la tuméfaction sont toujours modérées.

La rupture correspond habituellement au point le plus rétréci du tendon, c'est-à-dire à 4 ou 5 centimètres au-dessus du calcanéum. Cependant on a observé cette rupture à la partie moyenne du tendon (Richet). On ne pourrait guère confondre avec la rupture du tendon d'Achille, l'arrachement de la tubérosité postérieuse du calcanéum, bien que les deux affections se ressemblent par quelques symptômes (Voy. *Fractures*).

J. L. Petit admettait que la rupture pouvait être incomplète. Tous les

auteurs classiques qui l'ont suivi croient la rupture toujours complète. Delaurière pense que le tendon du plantaire grêle peut se rompre isolément. On reconnaîtrait cette rupture à un écartement moins accusé (Boyer), correspondant au *bord interne du tendon*, et à la persistance de la plus grande portion de ce même tendon.

Autrefois on considérait les ruptures comme fort graves. Elles le sont en réalité très-peu, et cela ordinairement. Le plus souvent la continuité du tendon se rétablit, et les mouvements d'extension s'exécutent comme auparavant.

Traitement. — Contrairement à l'opinion de quelques chirurgiens (Pibrac, Dupouy, Gautier) qui pensaient qu'on pouvait se contenter, aussi bien dans les plaies du tendon d'Achille que dans les ruptures simples, d'immobiliser le pied dans la position intermédiaire entre la flexion et l'extension, on s'attache généralement, depuis J. Louis Petit, non-seulement à assurer l'immobilité du pied et même celle des autres segments du membre inférieur dans une position qui relâche les jumeaux, mais encore à mettre en contact les deux bouts du tendon divisé. J. L. Petit se servit tout d'abord d'une longue compresse placée longitudinalement derrière le pied et la jambe, assujettie par des circulaires, et dont il repliait ensuite les deux bouts pour les fixer avec un point d'aiguille. Ce bandage exerçant une pression peu méthodique, enfonçant les bouts déviés, n'assurant pas la flexion de la jambe sur la cuisse qui relâche les jumeaux, fut remplacé par un appareil qui depuis servit souvent de modèle. Il était constitué par deux gouttières en cuir matelassées embrassant, d'une part, la face postérieure de la cuisse, d'autre part, la face postérieure de la jambe. Le pied était chaussé d'une pantoufle de cuir réunie à l'attelle jambière. L'extension du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse se faisait par l'intermédiaire d'une courroie fixée, d'une part, à la pantoufle et, d'autre part, à la gouttière de la cuisse. Monro remplaça la pantoufle de cuir par un chausson de toile ouvert à son extrémité antérieure pour laisser passer les orteils, bonne précaution ; mais il prenait, exclusivement à tort, point d'appui sur la jambe. Duchanoy remplaça la demi-guêtre par une bande. Il fixa le lacs extenseur sur la cuisse et, comme Gautier, ajouta des compresses graduées sur les côtés du tendon pour prévenir les déplacements latéraux. Le lacs extenseur, dans l'appareil de Ravaton, prend point d'appui à une jarretière bouclée lâchement au-dessus du genou.

Desault et Schneider maintenaient l'extension du pied par une attelle antérieure. Boyer employait le bandage unissant des plaies en travers. Dupuytren, pour les blessés qui ne pouvaient garder le repos, utilisait une jambe de bois munie d'une gouttière horizontale sur laquelle reposait la jambe. Une courroie descendait de la ceinture se fixer à la pantoufle de Petit. Cet appareil devait être bien incommode et peu efficace.

Nélaton conseille de placer le pied dans une position convenable et de l'y maintenir par un bandage amidonné ou dextriné. Une gouttière en fil de fer matelassée, coudée au niveau du genou et à palette plantaire

inclinée en avant, le plan incliné, les bandages amidonnés ou plâtrés (Nélaton, Tillaux) appliqués sur le pied et la jambe maintenus dans une position convenable, peuvent être utilisés. On aura soin de combler suffisamment avec de l'ouate les dépressions postéro-latérales du cou-de-pied pour éviter les déplacements latéraux. Sans faire grands frais d'imagination, il serait facile d'inventer encore nombre d'appareils ou de bandages pour réaliser les principes du traitement. On utilisera ce qu'on aura sous la main, en se rappelant qu'il faut : 1° immobiliser le pied dans l'extension, 2° maintenir la jambe fléchie sur la cuisse pour relâcher les muscles jumeaux. On ne songe plus aujourd'hui à lutter par des circulaires de bandes contre la contraction des muscles. Il est prudent, quel que soit l'appareil employé, de ne pas laisser les malades se servir de leur pied avant deux et trois mois.

Nous n'avons pas trouvé d'observations de rupture d'autres tendons du cou-de-pied.

Fractures. — Fractures de l'astragale. — Les fractures de l'astragale sont ordinairement produites par des chutes sur les pieds. La direction du trait de fracture est des plus variables. Tantôt il s'étend d'avant en arrière, divisant l'astragale en deux moitiés latérales, la tête de l'os étant d'un autre côté séparée de son corps par une fracture transversale. Parfois le trait de fracture, transversal et correspondant ou non au col de l'os, sépare l'astragale en deux moitiés, l'une antérieure, l'autre postérieure (Malgaigne). D'autres fois, le trait de fracture, horizontal, divise l'astragale en deux moitiés, l'une supérieure tenant aux os de la jambe, l'autre inférieure unie au calcanéum (Rumsey). Dans certains cas, l'apophyse postérieure seule est rompue. Enfin, l'os peut être réduit en nombreux fragments.

Quelle que soit la variété de fracture, les fragments peuvent être restés en place ou s'être déplacés. Ce déplacement est fréquent, et lorsqu'il existe, on ne tient pas compte de la fracture et on considère le cas comme celui d'une luxation partielle de l'astragale (Voy. *Luxations*). Ces fractures peuvent exister seules; mais il n'est point rare de constater en même temps des fractures d'autres os du tarse et en particulier du calcanéum, ou des entorses graves du pied.

Lorsqu'il n'y a point de déplacement, la fracture est souvent méconnue à cause du gonflement énorme qui recouvre l'articulation. Rognetta dit avoir eu deux fois l'occasion d'observer la fracture sans déplacement ni lésion des parties molles, et avoir pu établir son diagnostic en se basant sur la sensation particulière qu'il éprouva en pressant sur le lieu de la fracture. La sensation perçue était, dit-il, semblable à celle qu'on éprouve en palpant un sac rempli de noix. Ce signe ne pourrait être constaté qu'autant que l'astragale aurait été divisé en nombreux fragments.

Lorsque les fragments sont en place, le traitement consiste à immobiliser le pied et à combattre les accidents inflammatoires. Nous verrons, à propos des luxations, quelle est la conduite à tenir lorsque les fragments osseux sont déplacés.

FRACTURES DU CALCANÉUM. — Autrefois on croyait toutes les fractures du calcanéum amenées par la contraction énergique des gastro-cnémiens (*fractures par arrachement*). Malgaigne, en 1843, décrivit avec soin la *fracture par écrasement*. Les fractures du calcanéum sont assez rares, puisque, sur 1529 fractures traitées dans les hôpitaux de Paris pendant l'année 1863, on n'en a relevé que deux cas (Polaillon).

On en distingue deux variétés : la *fracture par arrachement* et la *fracture par écrasement*.

1° *La fracture par arrachement*, connue aussi sous le nom de *fracture simple*, est exceptionnelle. Elle n'est connue que par quelques observations, dont quelques-unes encore sont contestables, (Garengeot, J.-L. Petit, Desault, Bottentuit, Assalini, Lisfranc, Custance, Burggraeve). Anningson a publié tout récemment (1878) un bel exemple de cette variété de fracture.

Tantôt la fracture a été produite dans un faux pas; tantôt dans une chute sur la pointe des pieds. Dans ce dernier cas, on peut ainsi s'expliquer son mécanisme. Dans cette chute, il tend à se produire, sous l'influence du poids du corps, un mouvement de bascule en vertu duquel la partie postérieure du calcanéum se porte de haut en bas pour venir se rapprocher du sol. Si le pied est maintenu en extension par l'énergique contraction des gastro-cnémiens, la partie postérieure du calcanéum se trouve sollicitée en sens opposé par deux forces inégales, dont la plus puissante est toujours, en somme, celle représentée par le poids du corps. Que le tendon d'Achille continue à résister, c'est la partie osseuse sur laquelle il prend insertion qui cède.

Le trait de fracture vertical se trouve en arrière de la facette postérieure de l'astragale.

Symptômes. Le talon est le siége d'une douleur vive, exagérée par la pression, les mouvements. La marche est impossible. Le pied est dans la flexion. Lorsque le blessé veut exécuter des mouvements d'extension, le plus souvent il ne peut y parvenir (Polaillon). Le fragment postérieur est attiré par le tendon d'Achille à une hauteur variable, qui, chez le blessé de Custance, atteignait près de treize centimètres. Cet écartement des deux fragments diminue avec l'extension du pied, augmente avec la flexion. Si on a soin de mettre par la flexion de la jambe sur la cuisse et l'extension du pied le triceps sural dans le relâchement, les deux fragments se rapprochent et on peut percevoir de la crépitation.

Diagnostic. — Il n'offre pas ordinairement de difficultés. Il repose sur *l'écartement des fragments*, *la mobilité du fragment postérieur* et la *douleur locale*. Les complications sont rares et le pronostic peu grave. Après la guérison, même lorsque la coaptation exacte des fragments n'a pu être obtenue, la marche ne demeure pas notablement gênée.

Traitement. — Il repose sur deux indications : réduire la fracture et la maintenir réduite.

L'extension du pied sur la jambe et la flexion de la jambe sur la cuisse, qui amènent le relâchement des gastrocnémiens, enfin une traction di-

recte, permettent d'obtenir la réduction. S'il était impossible de l'obtenir complétement, mieux vaudrait se contenter de diminuer la difformité que de sectionner le tendon d'Achille comme cela a été proposé.

Pour maintenir la réduction, on placera le membre dans la position qui a permis la coaptation des fragments et on l'y fixera. Thillaye attachait au talon d'un chausson de cuir ou de laine un ruban solide qui venait se boucler à la partie postérieure d'une jarretière placée au-dessus du genou. Malgaigne recommandait de tenir la jambe fortement fléchie sur la cuisse à l'aide d'une cravate passée sous la plante du pied, croisée sur le cou-de-pied et qui, après avoir longé les faces latérales de la jambe et de la cuisse, se nouait sur la surface antérieure de la cuisse. Il recommandait d'exercer ensuite une pression directe sous le fragment au moyen d'une bandelette de diachylon croisée sur la face plantaire, puis sur la face dorsale du pied. Il conseillait enfin de faire reposer le membre sur la face externe. Polaillon conseille l'emploi de la bandelette de diachylon de Malgaigne ou l'usage des appareils plâtrés, silicatés. La bande de Malgaigne fléchit bien la jambe sur la cuisse, mais elle *étend* le pied, ce qui est mauvais. Pour qu'elle fléchisse le pied, il faudrait d'abord l'appliquer sur sa face dorsale, la croiser ensuite sous la plante, puis en mener obliquement en arrière les deux chefs sur les faces latérales du calcanéum. Tous les appareils imaginés pour le traitement de la rupture du tendon d'Achille pourraient être utilisés dans les cas de fracture du calcanéum par arrachement.

2° *Les fractures par écrasement* sont plus communes et plus graves que les fractures simples. Bien connues depuis le mémoire de Malgaigne, elles reconnaissent pour cause ordinaire les chutes d'un lieu élevé sur le talon ou un choc direct.

La disposition des fragments ne présente rien de constant. Parfois le trait de la fracture se dirige verticalement d'avant en arrière, fendant l'os dans toute sa longueur et le déplacement est inappréciable (Polaillon).

D'après Legouest, ce serait toujours par cette fente antéro-postérieure que débuterait la fracture. Cette fente résulterait d'une pression exagérée exercée par le rebord antérieur de la grande facette articulaire de l'astragale sur la face supérieure du calcanéum, en avant de ses surfaces articulaires. Ordinairement le calcanéum est divisé en plusieurs fragments par des traits de fracture horizontaux et verticaux et son diamètre transversal est augmenté, pendant que son diamètre vertical est au contraire diminué. Les désordres, dans ce cas, sont toujours plus accusés à la partie antérieure de l'os. Enfin, les dégats peuvent être tels que le calcanéum est réduit en bouillie osseuse.

Symptômes. — Le blessé accuse ordinairement une *vive douleur au talon*, douleur rendant impossible la station et la marche. Cependant on a vu des blessés marcher un peu après l'accident, mais en boitant (Malgaigne). *Les régions latérales du cou-de-pied, surtout au-dessous des malléoles*, et une partie du dos et de la plante du pied *sont rapidement le siége d'une tuméfaction considérable*. Le talon et la région du tendon d'Achille

en sont exempts. Ce gonflement, dit Malgaigne, masque si bien l'état des parties qu'un œil peu exercé croirait le pied hors de cause ; et il est tellement marqué sur les malléoles, et surtout vers la malléole interne, qu'il attire presque invinciblement l'attention de ce côté. On constate que ce gonflement est mou, dépressible sur le dos du pied, et qu'au-dessous de la malléole interne il repose sur une saillie osseuse anormale, formée par la petite apophyse du calcanéum. Au bout de quelques jours, une large ecchymose correspond au cou-de-pied, surtout aux dépressions sous-malléolaires et s'étend bientôt jusqu'au tiers inférieur de la jambe.

L'élargissement du calcanéum, appréciable surtout au toucher, *et l'affaissement de la voûte du pied* constituent les deux déformations caractéristiques de cette fracture. L'affaissement de la voûte plantaire peut se constater non-seulement par la vue et le toucher, mais par la mensuration. Béringuier mesurant comparativement du côté de la fracture et du côté sain l'intervalle qui sépare la pointe de la malléole externe de la partie déclive du talon, a trouvé du côté blessé un raccourcissement d'un centimètre. A ces symptômes, ajoutons une *douleur vive* constamment accusée par le blessé *lorsqu'on presse sur les faces latérales de l'os*, *l'allongement ou le raccourccissement du calcanéum* qui ont été parfois constatés. La mobilité et la crépitation manquent souvent, et on devra éviter de les rechercher.

Le *diagnostic*, en somme, est basé sur trois symptômes principaux : une *vive douleur à la pression au niveau du calcanéum*, *l'affaissement de la voûte plantaire*, *l'élargissement de l'os*.

La fracture du calcanéum a donné assez souvent lieu à des erreurs de diagnostic. On l'a confondue avec une contusion du talon, une entorse, une fracture du péroné (Malgaigne, Voillemier, A. Bonnet), une fracture du péroné et de l'astragale (Foucher). La constatation des signes principaux de la fracture du calcanéum, l'absence de ceux qui permettent de reconnaître la fracture du péroné, l'intégrité des mouvements de l'article tibio-tarsien, enfin l'absence de crépitation et de douleurs accusées par le malade, alors qu'on presse directement au niveau de la tête de l'astragale, permettront de poser un diagnostic exact. Après avoir reconnu la fracture du calcanéum, on devra explorer d'une façon méthodique et prudente les articulations tarsiennes, tarso-métatarsiennes, qui habituellement ont subi à un haut degré l'influence du traumatisme. Il en était ainsi dans les cinq cas que nous avons pu observer.

Le *pronostic* de la fracture du calcanéum par écrasement est grave, en raison de la fréquence des complications, des accidents qui peuvent survenir pendant le traitement et de la gêne ultérieure de la marche.

La plus grave des *complications* immédiates et la plus constante est la commotion cérébrale, qui parfois a été assez intense pour entraîner une mort rapide. Des plaies faisant ou non communiquer le siége de la fracture avec l'air extérieur, d'autres fractures des os du membre inférieur (fémur, péroné, astragale), des entorses graves du pied, peuvent venir encore ajouter à la gravité de la lésion du calcanéum. La suppuration du

foyer de la fracture est un accident qu'on a constaté, mais très-rarement.

La consolidation est lente à se faire. Elle réclame deux mois de repos et même plus, et souvent, après la guérison, la marche est gênée pendant un temps très-long, sinon pour toujours. Ces troubles persistants de la marche s'expliquent par l'affaissement de la voûte plantaire ; la raideur de l'articulation tibio-tarsienne; *les modifications anatomiques des articulations sous-astragaliennes* entraînant la perte à peu près complète des mouvements de latéralité du pied, peut-être aussi par celles des synoviales tendineuses qui sont directement appliquées sur le calcanéum, enfin par les lésions des petites articulations du pied.

Traitement. Les auteurs s'accordent pour recommander, dans les fractures du calcanéum par écrasement de ne pas faire des tentatives de réduction. Elles ne pourraient qu'être douloureuses, souvent inefficaces en raison de l'engrènement des fragments, et dangereuses en ce sens qu'elles pourraient compléter en certains points des fractures incomplètes, séparer des fragments osseux, en coaptation, et prédisposer le blessé au développement d'accidents inflammatoires.

Immobiliser le pied dans un appareil qui permette de le surveiller pendant les premier jours, puis remplacer cet appareil provisoire par un bandage inamovible, avec lequel le blessé pourra se lever et marcher en se servant de béquilles, telles sont les premières indications à remplir ; puis, quand la consolidation sera obtenue, vers le quarante-cinquième jour (Malgaigne), on luttera contre la raideur des articulations du pied au moyen de massages, de mouvements provoqués et progressifs, unis aux bains et aux douches. Ce n'est, d'après Malgaigne, qu'à partir du deuxième mois qu'on doit permettre au blessé d'appuyer le pied sur le sol. Une chaussure à talon élevé, lorsque la marche sera possible, suffira pour remédier à l'affaissement du talon.

Bonnet, Legouest et Abel ont appelé l'attention sur la fréquence de la *fracture de la petite apophyse du calcanéum* dans les entorses graves du cou-de-pied. Des douleurs localisées à la pression sur la partie la plus élevée de la voûte calcanéenne, ultérieurement de l'empâtement sous-malléolaire (Legouest) et de la gêne prolongée des mouvements de flexion des orteils, tels seraient les signes de cette fracture, qu'on ne peut considérer que comme une complication des entorses graves du cou-de-pied.

Fractures des autres os du tarse. — Ces fractures ne sont pas très-rares; mais, d'une part, elles existent très-exceptionnellement seules, d'autre part, elles sont le plus souvent compliquées d'attrition considérable des parties molles, de plaies. Ce sont là probablement les raisons pour lesquelles elles n'ont pas été jusqu'ici décrites à part dans nos livres classiques.

Fractures simples du métatarse. — Les fractures du métatarse sont rares au dire de Malgaigne, qui n'en aurait, pendant dix ans, rencontré que trois à quatre cas. Pour notre part, nous en avons observé, en peu de temps, quelques-unes dans les hôpitaux de Paris ; aussi croyons-nous qu'elles sont moins rares que ne le pensait Malgaigne.

Les fractures simples reconnaissent ordinairement pour causes des chocs directs (chutes de corps pesants, pressions exercées par un étrier, par une roue de voiture). D'autres fois, et ce mécanisme n'est pas très-rare, elles résultent d'une chute de haut sur les pieds. Nous verrons, à propos des luxations du métatarse et de celles du premier orteil, que ces luxations peuvent se compliquer d'une fracture métatarsienne.

La fracture correspond habituellement à la partie moyenne de la diaphyse, mais on peut la rencontrer à toutes les hauteurs des os. Elle peut être transversale, dentée, comminutive. Elle est le plus souvent oblique en avant. Lorsque la fracture est comminutive, les fragments sont relativement étendus et taillés en biseau.

Diagnostic. On reconnaît la lésion à la douleur locale, au déplacement, à la mobilité anormale, à la crépitation.

La simple pression du doigt sur le lieu présumé de la fracture, les mouvements actifs ou passifs de l'orteil, une pression modérée exercée de bas en haut au niveau de la tête métatarsienne, réveillent de la douleur. Ces manœuvres, qui doivent être toujours faites avec prudence, permettent également de reconnaître la mobilité anormale et la crépitation.

Le déplacement est très-souvent nul, ou peu marqué, les interosseux, la solidité des liens qui maintiennent les os à leur partie supérieure et à leur partie inférieure, mettant le plus ordinairement obstacle à ce déplacement. D'autres fois les fragments inférieurs font une légère saillie sur le dos du pied ; mais ils peuvent aussi être déprimés vers la plante, comme l'a constaté Malgaigne chez un blessé sur le pied duquel était passé une roue de voiture.

Le diagnostic de ces fractures ne présente ordinairement pas de difficultés. Si une exploration rapide et incomplète n'avait pas permis de constater la fracture les premiers jours, on la reconnaîtrait aisément après la disparition du gonflement, à la douleur locale persistante et à l'augmentation du volume de l'os, enfin, dans certains cas, au déplacement. Il faudrait bien se garder de rechercher alors la crépitation et la mobilité anormale. On pourrait peut-être confondre la fracture de l'extrémité supérieure d'un métatarsien avec une luxation tarso-métatarsienne. La saillie de l'os fracturé n'est pas si régulière que celle de la surface articulaire ; elle est située au-dessous de l'interligne articulaire, et sa réduction donne lieu au phénomène de la crépitation.

Le *pronostic* est peu grave si la fracture est simple. La consolidation se fait en trois ou quatre semaines. Les seuls inconvénients signalés provenaient d'une difformité liée à un déplacement irréductible, ou à un cal volumineux (Malgaigne).

Traitement. Pour la fracture sans déplacement, le repos obtenu au moyen d'un simple bandage inamovible suffit. S'il y avait déplacement, On aurait recours à des appareils analogues à ceux employés pour les fractures du métacarpe. Nous conseillons une gouttière métallique dont la portion pédieuse dépasserait les bords latéraux du pied ; ou bien une

attelle plantaire présentant la même disposition. On éviterait ainsi la pression que les bandes pourraient exercer sur les bords latéraux du pied. Des compresses graduées ou un tampon d'ouate appliqués sur la face dorsale et maintenus par des circulaires modérément serrés pour éviter la mortification des téguments, repousseraient vers la plante les saillies, tandis qu'un autre tampon correspondant à la saillie métatarsienne de l'os (Malgaigne), viendrait en aide à la pression dorsale en faisant basculer le fragment inférieur.

Fractures des phalanges des orteils. — Ces fractures sont le plus souvent compliquées de plaies. Ce sont bien moins des fractures que des écrasements (Malgaigne). Cependant la fracture des phalanges des orteils peut être simple. Celle de la première phalange du gros orteil est la plus fréquente (Malgaigne). Elle reconnaît pour cause ordinaire la chute d'un corps pesant ou encore le passage d'une roue de voiture (Fayrer). Le déplacement est peu appréciable. La douleur, dit Malgaigne, dirige l'attention du côté de la fracture et la crépitation, toujours facile à constater, donne au diagnostic son dernier degré d'évidence. Une petite attelle à la face plantaire, maintenue par deux bandelettes de diachylon, a suffi à Malgaigne. Il convient, suivant la recommandation de ce chirurgien, de garnir l'attelle suffisamment et de placer sous la phalangette une compresse un peu plus épaisse que sous la phalange, pour conserver à l'orteil sa position normale. La consolidation demande vingt-cinq à trente jours. Généralement les fractures des autres orteils sont accompagnés d'un grand délabrement des parties molles, et elles sont rarement isolées. Plusieurs orteils alors sont à la fois intéressés avec ou sans le premier.

Luxations. — Luxations péronéo-tibiales inférieures. — Nombre des luxations du pied s'accompagnent d'un écartement de l'articulation péronéo-tibiale inférieure ; mais dans ces cas la luxation péronéo-tibiale est sans importance. Nous ne connaissons qu'un exemple de luxation simple : celui de Nélaton ; et encore Malgaigne et Duplay émettent-ils des doutes, et avec raison, au sujet de cette observation. Dans ce cas, une roue de voiture avait passé sur la partie inférieure de la jambe du blessé, de manière à repousser directement en arrière la malléole externe. Celle-ci se trouvait presque en contact avec le tendon d'Achille. La face externe de l'astragale pouvait être aisément reconnue par le toucher dans presque toute son étendue. Le pied avait conservé sa rectitude normale, et lorsque le blessé se présenta à l'hôpital, trente-neuf jours après l'accident, la marche était facile. La luxation existait-elle seule? y avait-il eu, au contraire, en même temps fracture de l'os, luxation dans son articulation supérieure? C'est ce que l'observation ne dit pas.

Boyer a observé un cas unique de *luxation simultanée des deux extrémités du péroné*. Celui-ci avait glissé de bas en haut, de sorte que sa tête s'était portée au-dessus de la facette tibiale, et que son extrémité inférieure avait abandonné ses rapports avec l'astragale. Les deux luxations furent réduites en ramenant le pied, qui était dévié, de sa rectitude, et le blessé guérit avec une légère roideur du cou-de-pied.

PLANCHE I

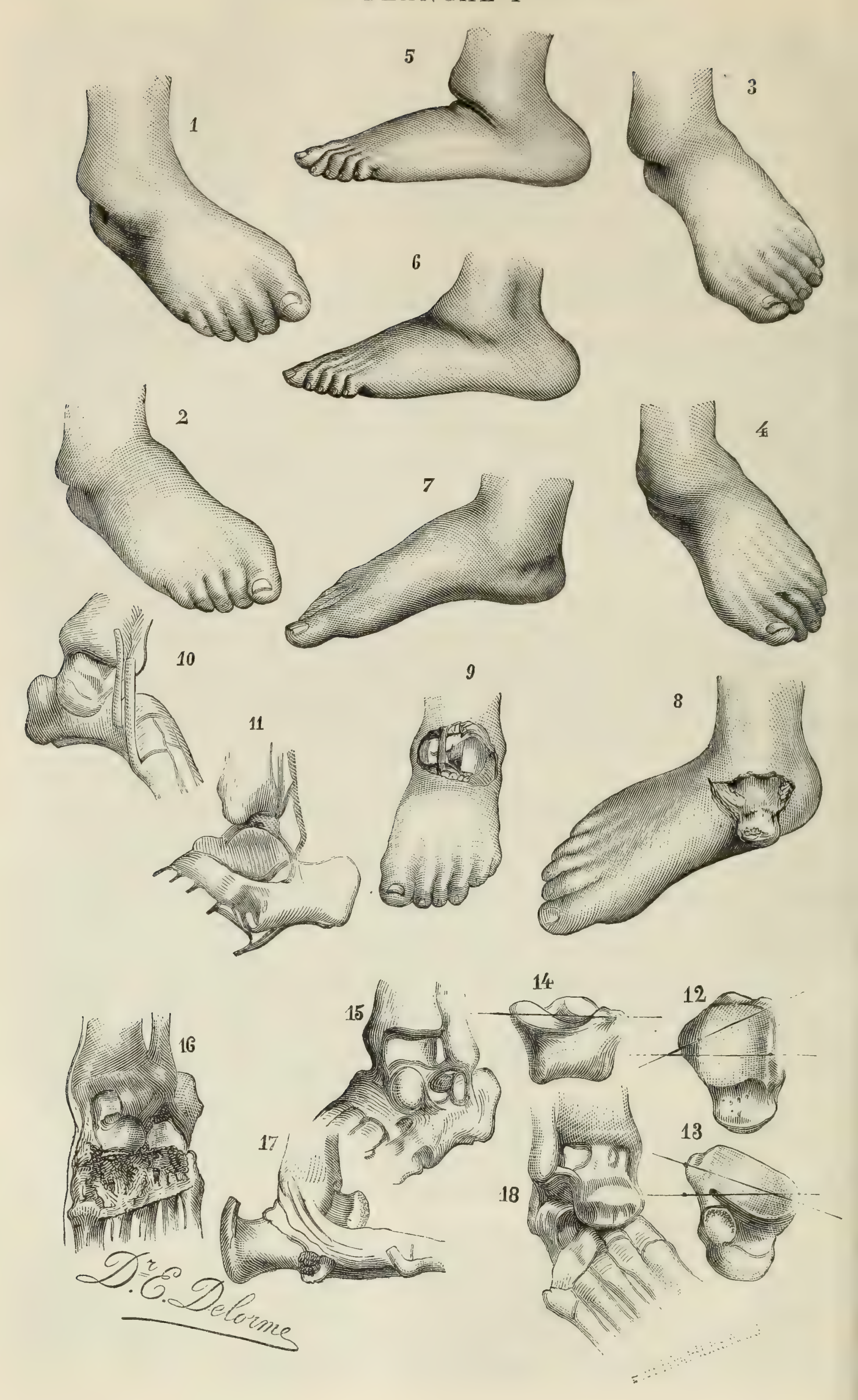


PLANCHE I

1. Luxation sous-astragalienne en dehors
2. Luxation tibio-tarsienne en dehors.
3. Luxation tibio-tarsienne en dedans.
4. Luxation sous-astragalienne en dedans.
5. Luxation tibio-tarsienne en avant.
6. Luxation sous-astragalienne en avant.
7. Luxation tibio-tarsienne en arrière.
8. Luxation totale de l'astragale en dedans, d'après S. Duplay.
9. Luxation par rotation de l'astragale en avant (B. Anger).
10. Luxation totale du cou-de-pied. — L'astragale est luxée en dedans.
11. Face externe de la pièce précédente, montrant la luxation du cuboïde; le ligament plantaire est représenté tendu (Croquis pris sur une pièce du Musée Dupuytren).
12. 13. 14. Ces figures sont destinées à rappeler les dimensions très-différentes du diamètre transversal des faces supérieure et inférieure de l'astragale, la disposition des tubercules saillants et l'excavation de sa face inférieure (*Voy. Luxat. totales de l'astragale*).
15. Luxation médio-tarsienne (Musée Dupuytren). La tête de l'astragale repose sur le scaphoïde, et le cuboïde, luxé en bas, a quitté, en grande partie, la facette correspondante du calcanéum.
16. Luxation médio-tarsienne (B. Anger, *Traité iconographique*).
17. Face interne de la pièce précédente. Une partie du scaphoïde, brisée, fait saillie à la plante
18. Luxation antescaphoïde-cuboïdienne (B. Anger : Musée Dupuytren, 763 h).

A la suite des fractures du tibia dans la continuité avec perte de substance, ou des résections, on a observé des luxations de l'articulation péronéo-tibiale inférieure.

Luxations tibio-tarsiennes. — La terminologie des luxations tibio-tarsiennes était autrefois variable suivant les auteurs, et prêtait à la confusion. Desault désignait les luxations du pied d'après le sens suivant lequel regardait la face plantaire. D'autres, leur appliquant les principes de terminologie des autres luxations, les classaient d'après le sens dans lequel se déplaçait l'astragale, classification plus défectueuse encore, car elle permettait de confondre les luxations tibio-tarsienne et astragalienne. De plus, elle rendait mal compte des déplacements : pour ne prendre qu'un exemple, dans la luxation en dedans de ces auteurs, dans la luxation de l'astragale en dedans, cet os est en réalité en dehors par rapport à la malléole tibiale.

Depuis Malgaigne, on s'accorde à admettre conventionnellement que ce sont toujours les os de la jambe qui se déplacent sur l'astragale, et suivant qu'ils se portent en dedans, en dehors, en avant, en arrière, en haut, on a les luxations tibio-tarsiennes en dedans, en dehors, en avant, en arrière, en haut.

1° *Luxation en dedans.* — C'est la variété la plus fréquente. Elle résulte le plus souvent d'un mouvement d'abduction forcée du pied, combiné ou non avec une rotation de sa pointe en dehors, comme dans les faux pas. Une tentative de marche après une fracture du péroné peut encore amener cette variété de déplacement. Enfin, une violence exercée de dehors en dedans sur la face externe de la jambe la produit quelquefois.

Symptômes. — Le pied est dans l'abduction, la plante regarde en dehors, et sa pointe est ou non dans la rotation en dehors. Le bord externe est relevé, le bord interne abaissé. Plus rarement, il n'y a pas de renversement du pied, et ses faces dorsale et plantaire conservent leur direction normale. (*Voy.* fig. 3, planche I, page 624.)

L'axe de la jambe tombe en dedans de l'astragale. A la partie interne de l'article, on sent une saillie considérable formée par la malléole interne qui soulève la peau, et au-dessous d'elle, dans quelques cas, la saillie de la poulie astragalienne. Plus ordinairement, l'astragale est rejeté vers le côté externe, au point de se trouver en dehors de l'axe de la jambe. On ne peut alors sentir sa poulie.

L'espace intermalléolaire est agrandi. Le péroné est très-ordinairement fracturé à 5 ou 6 centimètres de la pointe de la malléole externe, et on constate, au point de réunion des deux fragments supérieur et inférieur, la dépression en coup de hache de Dupuytren. La fracture du péroné peut, mais rarement, siéger plus haut. Quant à la malléole interne, elle est fracturée à sa base ; parfois elle n'a point subi de fracture ; d'autres fois le ligament latéral interne est seulement rompu. Dans certains cas, un trait de fracture oblique remonte sur le tibia plus ou moins haut.

Les mouvements actifs sont impossibles ; les mouvements passifs d'extension, de flexion, trè-sdouloureux, presque impossibles dans la majorité des

cas, parfois cependant assez étendus. Ceux de latéralité sont très-limités.

Le *diagnostic* est facile, à moins que le gonflement ne soit considérable. Dans la fracture sus-malléolaire, on peut rencontrer la même déviation du pied; mais les saillies osseuses ne correspondent pas à l'interligne articulaire, elles sont au-dessus.

Nous parlerons plus loin du diagnostic différentiel de la luxation tibio-tarsienne et des luxations de l'astragale (*Voy.* le tableau page 652.)

Le *réduction* est ordinairement facile et doit toujours être tentée. La flexion de la jambe sur la cuisse, qui relâche les gastrocnémiens, la facilite beaucoup.

Pendant qu'un aide fait l'extension sur le pied et pendant qu'un second aide fait la contre-tension sur la jambe fléchie, le chirurgien doit ramener le pied en sens inverse du déplacement. La réduction une fois obtenue se maintient tantôt d'elle-même, et c'est le cas le plus ordinaire; d'autres fois le déplacement a la plus grande tendance à se reproduire.

Dans le premier cas, on peut se contenter de faire reposer le pied sur un oreiller, ou de le placer dans un Scultet ou dans une gouttière, en ayant soin de le tenir à angle droit sur la jambe au moyen d'une bande en huit de chiffre. S'il y a quelque tendance au déplacement, on pourra utiliser l'attelle de Dupuytren fixée en dedans et doublée d'un coussin ne descendant pas au-dessous de la malléole interne. Une bande enroulée autour de l'attelle et du pied ramènerait ce dernier dans la rectitude. Ou bien encore on appliquera sur la face externe de la jambe un coussin assez long pour descendre au delà de la plante du pied; on le renforcera vis-à-vis du calcanéum par une épaisseur de compresses suffisante pour refouler efficacement le pied en dedans; un deuxième coussin sera appliqué du côté opposé, sans toutefois dépasser la malléole. Deux attelles et des bandes bouclées, fixant le tout, compléteront l'appareil, et le membre sera maintenu élevé, la jambe fléchie légèrement sur la cuisse (Malgaigne). Lorsque le gonflement aura disparu, on utilisera avec avantage les appareils inamovibles, en ayant soin de bien les matelasser au niveau de la malléole interne pour éviter les eschares. Lorsque la réduction ne peut être maintenue malgré l'emploi de ce dernier appareil préconisé par Malgaigne, on s'adressera à la pointe, qu'on dirigera presque horizontalement sur la face interne du tibia (Malgaigne).

2° Huguier a décrit, sous le nom de *luxation par rotation*, un cas dans lequel le pied resté uni à angle droit sur la jambe, sans flexion ni extension, sans déviation de sa plante, reposait par son bord externe sur le plan du lit, son bord interne regardant en avant, sa pointe directement en dehors, et le talon en dedans, suivant le plan de la face interne de la jambe. La mortaise péronéo-tibiale était très-élargie. Le péroné avait subi un mouvement de rotation qui avait dirigé sa partie postérieure en dedans et en arrière, et sa partie antérieure en dehors. La malléole interne était tournée en avant et un peu en dehors.

3° *Luxation en dehors.* — Elle résulte habituellement d'un mouvement forcé d'adduction du pied, dans une chute d'une certaine hauteur, par

exemple; une pression directe portant sur le pied ou sur la jambe peut encore la produire.

Symptômes. — Le pied est en adduction ; la plante est tournée en dedans ; la pointe abaissée ou non ; le bord externe abaissé ; le bord interne relevé. Ce dernier paraît concave, le bord externe convexe. En dehors, on sent la saillie de la malléole externe, et, au-dessous, la face supérieure de l'astragale devenue externe. Mais ce dernier os est à sa place, et on ne constate aucune dépression en arrière du tubercule scaphoïdien. Tantôt la malléole interne se reconnaît facilement; d'autres fois elle se trouve cachée au fond de l'angle qui résulte de la jonction du pied et de la jambe. Les mouvements passifs sont très-limités ou impossibles. (*Voy.* fig. 2, planche I, page 624.)

Huit fois sur vingt cas (Malgaigne), il n'existait aucune fracture; douze fois, le péroné et le tibia étaient fracturés ensemble ou isolément. Cette luxation se complique ordinairement de plaie.

La réduction s'obtient d'ordinaire en ramenant le pied après extension, en sens inverse du déplacement. La contention est facilement maintenue. Le pied est porté légèrement en dehors au moyen de tours de bande en huit de chiffre prenant appui sur l'attelle de Dupuytren, appliquée sur la face externe du membre. On peut encore placer le pied dans une gouttière et le repousser en dehors avec un long coussin interne.

4° *Luxation en avant.* — Les déplacements dans le sens antéro-postérieur sont plus rares que les déplacements latéraux. Malgaigne n'a pu réunir que 18 observations de luxations en avant. Vizerie, Harrisson, Cock, Bryant en ont rapporté de nouvelles.

Une extension forcée de l'articulation tibio-tarsienne avec pression de haut en bas, le pied étant retenu plus rarement un choc violent porté sur la face postérieure des deux os de la jambe, peuvent amener ce déplacement.

Symptômes. — La marche est impossible après l'accident comme dans toute luxation tibio-tarsienne. Le pied est étendu ; le talon relevé et les orteils abaissés. Ordinairement il n'y a pas de déviation latérale ; cependant on a parfois noté un renversement de la pointe du pied en dehors ou en dedans. (*Voy.* fig. 5, planche I, page 624.)

La face dorsale du pied est raccourcie et le talon proportionnellement allongé. L'axe de la jambe tombe plus en avant qu'à l'état normal. On voit et on sent en avant une forte saillie, c'est le bord antérieur tranchant de la surface articulaire du tibia ; au-dessous, le doigt peut parfois s'enfoncer dans une dépression limitée, d'une part, par la face dorsale des os du pied et la surface articulaire du tibia, de l'autre. La saillie des tendons antérieurs, le gonflement peuvent masquer quelque peu cette dépression.

En arrière, le tendon d'Achille décrit une courbe très-accusée, à concavité postérieure. De chaque côté de ce tendon, on trouve une gouttière très-marquée, et profondément on peut sentir la saillie postérieure de l'astragale. Le pied est immobile. Les mouvements provoqués de flexion, d'extension sont impossibles ou très-limités et très-douloureux.

L'étendue du déplacement varie suivant que la luxation est incomplète ou complète. Dans la luxation *incomplète*, le raccourcissement de la face dorsale du pied, l'allongement du talon sont assez peu accusés ; la saillie du tibia en avant peut n'être que de deux centimètres et même moindre, et elle peut être masquée par le gonflement. Ainsi s'explique la méprise de Boyer et d'A. Cooper qui prirent une de ces luxations incomplètes pour une entorse. Le tibia, dans cette variété de déplacement, répond encore à la surface articulaire de l'astragale, puis à son col. Mais, en raison de la position du pied fortement oblique en avant et en bas, il est séparé du tarse par un long et profond intervalle.

Dans la luxation *complète*, le tibia, dont le bord postérieur correspond au bord antérieur de la poulie astragalienne, surplombe le col astragalien et le scaphoïde, et le bord antérieur de la malléole se trouve à peu près à égale distance du talon et de l'extrémité du gros orteil.

Dans ces luxations, la fracture du péroné n'est pas rare et existe souvent seule. Cet os ou bien suit le tibia dans son déplacement, ou bien conserve ses rapports avec l'astragale. La fracture du péroné siége habituellement à 6 centimètres de sa pointe. Quant au tibia, tantôt sa malléole est intacte, tantôt elle est fracturée à sa base. On a noté encore une fracture de la partie postérieure de la surface articulaire tibiale.

La luxation serait aisément distinguée de la fracture avec déplacement.

Traitement. — La réduction est obtenue facilement, et jamais elle n'échoue (Malgaigne), surtout, si en présence d'une résistance inattendue, on chloroformise le blessé (Chaumet). Malgaigne conseille, pour l'obtenir, de fléchir fortement la jambe sur la cuisse, d'attirer d'une main le talon en avant tandis que de l'autre on repousse le tibia en arrière ; puis, lorsqu'on sent les surfaces articulaires glisser l'une sur l'autre, de terminer en fléchissant le pied sur la jambe. Si la résistance est trop forte, on ferait presser sur le tibia par un aide, pour pouvoir agir avec les deux mains sur le talon. Laugier conseille d'exagérer d'abord l'extension du pied, et de terminer ensuite par un brusque mouvement de flexion.

Il suffit habituellement de placer le pied dans un Scultet, une gouttière, de l'immobiliser, en un mot, pour que la réduction se maintienne. Plus tard, on remplace alors le Scultet ou la gouttière par un appareil inamovible plâtré ou silicaté ; mais lorsqu'il y a tendance au déplacement, on est obligé d'exercer une compression directe sur le tibia vers son tiers moyen ou inférieur, et l'on peut même se voir forcé d'employer la pointe de Malgaigne.

5° *Luxation en arrière*. — Cette luxation est très-rare. Étudiée expérimentalement par Huguier, elle n'est connue que par quelques observations de Delamotte, Colles, Nélaton, Huguier, Pirrie, Smith.

Elle se produit ordinairement dans une flexion forcée du pied. C'est la luxation par *glissement oblique* d'Huguier. Elle peut aussi être due à une propulsion directe des os de la jambe en arrière, le pied étant fixé et faisant un angle droit avec la jambe : c'est la luxation par *glissement direct* (Huguier). Enfin, dans le cas de Delamotte, elle paraît avoir été

produite par des mouvements de traction en avant, exercés sur le pied par des rebouteurs.

La face dorsale du pied est allongée d'un pouce (Smith, Huguier). La propulsion en arrière du péroné et du tibia, dont le bord antérieur correspond au bord postérieur de l'astragale et le bord postérieur au tendon d'Achille, fait disparaître la saillie du talon. Les deux os se trouvent sur le plan de la face postérieure de la jambe.

Les deux gouttières qui correspondent aux faces latérales du tendon d'Achille sont effacées. Ce tendon est parfois légèrement soulevé près du bord supérieur du calcanéum. Les malléoles sont reconnues un peu en avant du tendon d'Achille, et sont abaissées. Dans le cas de Smith, elles étaient rapprochées de la plante de plus d'un demi-pouce, ce qui raccourcissait la jambe d'autant. (*Voy.* fig. 7, planche I, page 624.)

Nélaton reconnut par le toucher la face supérieure de l'astragale, et Huguier également reconnut facilement par la vue et le toucher la face supérieure, et par le toucher seulement, mais d'une façon distincte, les deux faces latérales de l'os.

Dans aucun des cas observés, il n'y avait de fracture du péroné. Quant au tibia, Nélaton l'a trouvé fracturé à son rebord antérieur. La malléole était probablement rompue aussi dans le cas de Smith.

Avec de l'attention, il n'est guère possible de *confondre* cette luxation avec une fracture sus-malléolaire, dont les fragments auraient fui en arrière.

Dans plusieurs cas, la *réduction* n'a pas présenté de difficultés. Une traction directe exercée sur le pied, combinée à sa propulsion en arrière et à celle des os de la jambe en avant, pendant que la jambe est maintenue fléchie sur la cuisse, permettrait de l'obtenir. Lorsque la luxation est négligée, la marche est très-pénible.

6° *Luxation en haut.* — Dans cette variété exceptionnelle de déplacement, que Dupuytren a décrite, l'astragale est remonté plus ou moins haut le long de la face externe du tibia, sans être notablement dévié, et sa face supérieure continue de regarder en haut. Ce déplacement ne peut se produire sans que le péroné ne soit fracturé en même temps et sans que son fragment inférieur ne remonte avec l'astragale. Dupuytren nous dit que « la jambe de son blessé était raccourcie, l'espace bimalléolaire presque doublé, la saillie malléolaire interne abaissée jusqu'au niveau de la plante du pied, l'astragale, la malléole péronière et la totalité du pied remontés jusqu'à deux pouces de hauteur : symptômes insolites qui ne laissaient aucun doute que le pied, cédant à un violent effort de bas en haut, n'ait été luxé dans ce sens. »

Une autre variété de déplacement est celle dans laquelle « le tibia étant fracturé longitudinalement dans l'espace de deux pouces, son fragment externe reste uni au péroné, tandis que l'astragale remonte le long de la face externe du fragment interne du tibia. »

7° *Luxations compliquées.* — Comme dans les luxations simples, le déplacement dans les luxations compliquées peut avoir lieu latéralement

ou dans le sens antéro-postérieur. Les complications, *primitives* ou *consecutives*, peuvent se montrer isolément ou diversement groupées.

Les plaies avec saillie des os, les ruptures ligamenteuses très-étendues, l'ouverture des gaînes et la mise à nu des tendons, les fractures esquilleuses, les lésions vasculaires et nerveuses, sont des complications primitives et fréquentes des luxations tibio-tarsiennes. L'inflammation et la gangrène constituent les complications consécutives.

Complications primitives. — Les plaies résultent ordinairement de l'effort exercé sur les parties molles de dedans en dehors par les surfaces osseuses déplacées. D'autres fois, elles sont dues à la pression exercée par quelque inégalité de la surface sur laquelle le pied a porté au moment de l'accident. Elles sont surtout fréquentes dans les luxations latérales, et jusqu'ici les luxations en arrière en ont été exemptes. Intéressant toute la face de la région du cou-de-pied, vers laquelle les os de la jambe se sont portés, et s'étendant parfois plus loin, elles affectent ordinairement une direction courbe à concavité supérieure. Parfois assez étroites pour embrasser exactement l'os ou les os déplacés et opposer un certain obstacle à leur réduction, elles ont bien plus souvent une étendue de 7 à 8 centimètres, parfois même une étendue plus considérable encore. Leurs lèvres sont alors largement béantes et permettent de voir directement l'intérieur de la jointure.

A travers les lèvres de cette plaie, fait habituellement saillie une partie de l'extrémité inférieure d'un ou des deux os de la jambe. Malgaigne disait n'avoir observé que deux fois sur onze cas cette issue des os; mais Josse (d'Amiens), sur quatorze luxations du cou-de-pied, affirmait n'en avoir vu que deux sans plaie et sans saillie osseuse. Poinsot, réunissant les faits de la pratique des chirurgiens de Bordeaux, sur vingt-huit luxations en trouve vingt-quatre compliquées, de plaie et d'issue des os.

C'est tantôt un seul des os de la jambe, le tibia dans les luxations en dedans, le péroné dans les luxations en dehors, ou bien le tibia et le péroné ensemble, avec ou sans l'astragale, qui font saillie. L'étendue de la portion d'os déplacée est variable : ce n'est habituellement qu'une pointe, une portion d'os de 1 à 2 centimètres qui proémine, et il est exceptionnel de constater une saillie de 3 à 4 travers de doigt comme dans le cas de Delamotte, de 5 pouces comme dans celui d'Hancock, de 15 centimètres comme dans celui de Poinsot (Obs. IV). Lorsque cette saillie est considérable, la déviation du pied est portée au dernier degré. C'est dans ces cas qu'on a vu la face externe ou interne du pied répondre à la face correspondante de la jambe, la plante regardant en haut.

A ces complications de plaie et d'issue des os s'allient les arrachements, les fractures des malléoles à leur base, d'autres fois des fractures plus étendues, intéressant le canal diaphysaire du tibia. L'astragale lui-même et exceptionnellement le calcanéum ont été trouvés plusieurs fois fracturés comminutivement.

La déchirure des ligaments très-étendue, l'ouverture d'un plus ou moins grand nombre de gaînes synoviales du cou-de-pied, source d'inflamma-

tions suppuratives, la mise à nu des tendons du jambier antérieur, des péroniers latéraux, du jambier postérieur, qui favorisent leur exfoliation et partant des déviations consécutives, s'allient fréquemment aux complications déjà décrites.

Les ruptures des gros troncs vasculaires du cou-de-pied tantôt sont liées à la cause directe qui a produit la luxation (Volhouse, Poinsot). *A priori*, elles peuvent résulter, dans les luxations antérieures, d'une pression directe de l'os ; mais le plus souvent elles sont amenées par un tiraillement excessif du vaisseau. La lésion a été soit constatée directement, soit seulement supposée d'après l'abondance de l'hémorrhagie.

A. Cooper a rapporté un cas de rupture de la tibiale antérieure et un cas de rupture de la tibiale postérieure. Clarke, Newdham, Rumsey, G. Cooper, Fletcher, Wolhouse, Sandifort, Poinsot, ont cité des observations de rupture de la tibiale antérieure ; Chassaignac, de rupture de la tibiale postérieure ; Richet, de la péronière ; Guyon, des articulaires. On peut avancer que dans ces traumatismes graves, dont la relation est ordinairement trop succincte, cette complication doit s'être présentée plus fréquemment que cela n'est indiqué.

La ligature des deux bouts du vaisseau blessé est la seule pratique à conseiller en pareil cas.

L'hémorrhagie, dans un cas de Dupuytren, paraissait provenir de la veine saphène interne. En raison de sa position, ce vaisseau doit être fréquemment atteint, surtout dans les luxations latérales internes. Velpeau a insisté sur les phlébites de cette veine à la suite des luxations tibio-tarsiennes compliquées.

La blessure du nerf tibial postérieur accompagnait celle de l'artère du même nom dans deux cas cités par Malgaigne. Un sentiment d'engourdissement, de froid, la perte du mouvement et de la sensibilité du pied révèlent cette lésion, à laquelle pourraient bien se rattacher les accidents tétaniques observés plusieurs fois comme complications de ces luxations.

Complications consécutives. — L'ouverture de la jointure, celle de nombreuses bourses synoviales tendineuses péri-articulaires, la contusion des tissus mous et les fractures osseuses amènent rapidement, et dans la plupart des cas, des phénomènes inflammatoires d'une grande intensité.

Des douleurs plus ou moins vives sont d'abord accusées par le malade dans la jambe et le pied. Ceux-ci sont animés parfois de contractions spasmodiques. Puis vers le second, le troisième jour, un frisson plus ou moins violent marque le début des accidents généraux et locaux : la température s'élève, les douleurs augmentent, l'articulation se gonfle, les bords de la plaie se tuméfient, laissent échapper une sérosité roussâtre, et, surtout si la constitution du blessé est détériorée (alcoolisme, etc.), des accidents ataxo-adynamiques peuvent entraîner sa mort dès les premiers jours. Plus souvent, du quatrième au huitième jour, pendant que la réaction fébrile persiste, une rougeur érysipélateuse se montre sur le pied, la jambe, empâtés et devenus très-douloureux spontanément et à la

pression. C'est l'indice d'un phlegmon diffus profond de la jambe, qu'il faut se hâter d'ouvrir, si on ne veut encourir le reproche d'avoir laissé les désordres s'étendre rapidement.

Bien plus fréquemment qu'on ne le pensait autrefois, sous l'influence d'un traitement convenable, les phénomènes inflammatoires s'amendent et en un ou plusieurs mois le blessé guérit. Il n'est même pas rare de voir les accidents être primitivement de faible intensité, et tout l'appareil fébrile tomber après l'ouverture de quelques collections purulentes péri-articulaires et circonscrites.

La gangrène peut être limitée à une partie du pied ou l'envahir en totalité. Elle reconnaît pour causes l'attrition des tissus, la blessure des artères principales du pied, une compression prolongée des téguments par les extrémités osseuses déplacées ou par un appareil mal appliqué. Très-rarement totale, elle est plus fréquemment partielle. Ajoutons que la chute de l'eschare a amené un certain nombre de fois l'ouverture de l'articulation dans des luxations primitivement simples.

De tout temps, le *pronostic* de ces luxations compliquées du cou-de-pied a été à juste titre considéré comme fort grave ; mais il est bon d'ajouter que très-souvent cette gravité a été exagérée par les partisans de l'amputation primitive. Sur les vingt-huit cas de la statistique *continue* de Poinsot, (page 169) la seule que nous possédions, la guérison a cependant été obtenue dans les deux tiers des cas approximativement (18 fois). Si maintenant on envisage le pronostic au point de vue, non de la mortalité, mais du résultat fonctionnel, on constate que le pied reste habituellement ankylosé non-seulement dans l'articulation tibio-tarsienne, mais aussi dans ses autres articulations : *ce qui s'explique d'autant plus facilement que la cause dislocante qui a produit la luxation, a très-souvent porté aussi sur elles.* Aussi après la guérison, la marche est-elle ordinairement très-gênée, bien que malades et chirurgiens se montrent satisfaits du résultat obtenu. Ce n'est que dans des cas exceptionnels que l'articulation jouissait de mouvements, et encore ils étaient peu étendus. Il est bon d'ajouter qu'on a parfois beaucoup obtenu d'un traitement consécutif sagement entendu, mis en pratique pendant longtemps et d'une façon soutenue (mouvements provoqués, électricité, douches, etc.).

Traitement. — En présence d'une luxation compliquée du cou-de-pied, le chirurgien peut avoir à recourir à trois modes d'intervention, modes d'intervention qu'on a opposés autrefois, qu'on oppose parfois encore aujourd'hui les uns aux autres, et qui cependant semblent avoir chacun leurs indications. Ces trois modes de traitement sont : la réduction, la résection, l'amputation.

Réduction. — Pendant longtemps, dominés par le sombre pronostic des luxations compliquées du cou-de-pied, les chirurgiens rejetèrent la réduction et s'adressèrent presque exclusivement à l'amputation. C'était la pratique d'A. Paré, de la plupart des membres de l'ancienne académie de chirurgie; et malgré l'opposition de Desault, Boyer, Delpech, Richerand, Dupuytren, d'A. Cooper en Angleterre, puis de Gerdy, de Lis-

franc, de Malgaigne, le plus grand nombre des chirurgiens, même de la première moitié de ce siècle, penchaient encore vers cette pratique que préconisaient Larrey, Bégin, Blandin, Guersant, Velpeau, Nélaton, Chassaignac, et Verneuil au début de sa pratique. Aujourd'hui on s'accorde très-généralement à prescrire d'abord la réduction, méthode moins meurtrière que l'amputation, et qui joint encore à cet avantage celui de permettre de conserver le membre blessé.

Réunissant les faits de la pratique continue des chirurgiens de Bordeaux, G. Poinsot, sur 28 cas de luxations compliquées, a constaté que 17 fois la réduction avait été obtenue facilement ; que cinq fois, pour l'obtenir, on avait été obligé de réséquer une ou plusieurs extrémités articulaires ; que chez 6 blessés l'amputation ayant paru la seule ressource à employer, fut pratiquée immédiatement. Or, dans les 22 cas où la réduction a été tentée avec ou sans résection, on a obtenu 16 guérisons, soit plus de deux guérisons sur trois cas.

Ces résultats statistiques ne font que confirmer la valeur généralement reconnue de la réduction.

La portion d'os saillante, habituellement salie, ayant été lavée, on réduit en employant les manœuvres indiquées à propos des luxations simples. Si cela est nécessaire, on fait des débridements. Puis on enlève les esquilles libres ; on nettoie la plaie ; on immobilise convenablement le membre dans une gouttière ou tout autre appareil inamovible qui permette de le surveiller ; et, lorsqu'apparaissent les phénomènes inflammatoires, on a recours aux émollients d'abord, aux larges incisions hâtives, au drainage, aux injections détersives. L'irrigation continue, utile pour combattre les inflammations superficielles, pourrait être ici et a été souvent inefficace et même nuisible. Du reste cette méthode serait ici d'un emploi difficile.

Le pansement ouaté pourrait être employé avec avantage, ainsi que le démontrent des observations concluantes.

Le blessé ne peut et ne doit commencer à marcher que vers le troisième ou quatrième mois.

2° La *résection*, que certains auteurs, Sédillot entre autres, ont préconisée comme méthode générale, trouve ses indications : *a.* dans la saillie considérable des os, lorsqu'après chloroformisation ils mettent obstacle à la réduction ou rendent presque indispensables pour l'obtenir de grands efforts, partant nuisibles ; *b.* lorsque les os sont fracturés comminutivement sans que le trait de fracture ne s'étende à la diaphyse, et encore dans ces cas peut-on se borner à ne faire qu'une simple extraction d'esquilles ; *c.* à titre de résection secondaire, lorsque les phénomènes inflammatoires sont violents, la suppuration très-abondante, l'état général grave ; cette opération semble alors présenter moins de gravité que l'amputation ; *d.* en dernier lieu, lorsque, malgré l'emploi de tous les moyens de contention habituellement mis en usage, les os font encore saillie et peuvent faire craindre une difformité, sinon une infirmité persistante. Soixante-dix-huit observations de résection tibio-tarsiennes partielles ou totales éparses et réunies

par Heyfelder, Spillmann, Etcheverria, ont donné soixante-cinq guérisons.

Il faudrait bien se garder, en se fondant sur cette statistique *choisie*, d'établir que la résection est préférable au simple traitement conservateur. Elle doit servir seulement à établir l'efficacité de cette opération dans les cas que nous avons indiqués et qui réclament son emploi.

3° Ce n'est que lorsque l'étendue des désordres primitifs est telle que la gangrène paraît inévitable, comme cela se remarque dans les cas de luxation par cause directe, lorsque les parties molles sont attrites dans une grande étendue, les os réduits en nombreuses esquilles, avec fissure s'étendant vers la diaphyse, les vaisseaux et nerfs rompus, que l'*amputation* est aujourd'hui regardée comme indiquée. Les amputations à la période secondaire, pratiquées dans les cas ou les dégâts produits par l'inflammation sont très-étendus, sont ordinairement funestes.

Luxations de l'astragale. — Malgré les descriptions et les travaux de Boyer, A. Cooper, Rognetta, Turner, Nélaton, Hancock, l'histoire complète des luxations de l'astragale était encore presque toute à faire.

C'est à Broca que revient l'honneur de l'avoir établie et sur des bases positives. Malgaigne, après Broca, étudia à nouveau ces luxations. Cependant, malgré ces travaux de premier ordre, on peut avancer qu'il reste encore bien des points à éclaircir, et malheureusement, les observations publiées sont trop incomplètes ou trop peu nombreuses.

Tantôt l'astragale, uni aux os de la jambe, se déplace dans ses autres articulations (astragalo-calcanéenne et astragalo-scaphoïdienne) et donne lieu à la *luxation sous-astragalienne* (Broca); tantôt l'astragale abandonne à la fois ses rapports avec les os de la jambe d'une part, et d'autre part avec le calcanéum et le scaphoïde; c'est l'espèce de déplacement qui a reçu le nom de *luxation double* (Boyer, Malgaigne), de *luxation totale* ou *énucléation de l'astragale*.

A. *Luxations sous-astragaliennes*. — Les déplacements sous-astragaliens peuvent se faire dans plusieurs directions; mais les auteurs ne s'accordent pas sur l'appellation de chaque variété.

Broca, se conformant aux principes de la nomenclature des luxations, admet que ce sont le calcanéum et le scaphoïde qui se déplacent sur l'astragale; Malgaigne, au contraire, se fondant sur ce que c'est l'astragale qui fait saillie, déchire les téguments, réclame l'intervention chirurgicale, dénomme les luxations sous-astragaliennes d'après le sens dans lequel cet os s'est porté. Les appellations de Broca et de Malgaigne sont donc inverses pour chaque variété. Nous utiliserons ici la nomenclature de Malgaigne, la plus employée.

Les luxations sous-astragaliennes peuvent se faire dans quatre directions : *en dedans* (latérales internes), *en dehors* (latérales externes), *en avant*, *en arrière*.

Nous avons groupé dans un tableau page 652 les caractères des luxations sous-astragaliennes.

1° *Luxations latérales internes* (en avant et en dedans, en dedans). — Les luxations latérales internes sont les plus fréquentes.

Les *causes* du déplacement sont directes ou indirectes. Lorsque la cause est directe, la violence extérieure a agi directement sur le pied seulement ou à la fois sur le pied et sur la face externe de la jambe. Parmi les causes indirectes, on cite le plus ordinairement une chute d'un lieu élevé, le pied étant porté dans l'abduction et appuyant surtout du côté du talon. Dans ce mouvement d'abduction, le ligament sous-astragalien se déchire de dedans en dehors, puis la tête de l'astragale, après avoir déchiré la partie interne de la capsule scaphoïdienne, rompt le tendon du jambier postérieur ou le refoule en haut ou en bas et vient s'appliquer sur la face interne du scaphoïde. Lorsque la tête passe au-dessous du tendon du jambier postérieur, elle peut être embrassée par le ligament calcanéo-scaphoïdien d'une part, et par le tendon du jambier postérieur qui passe au-dessus. Lorsque la tête passe au dessus du tendon du jambier postérieur, l'espace qui le sépare du tendon du jambier antérieur étant moins étroit, la tête est serrée avec moins de force, et ces tendons mettent moins d'obstacle à la réduction (Broca).

Symptômes. — Impotence du membre. Le pied est en abduction et en rotation en dehors dans la position du valgus. Son bord externe est relevé, son bord interne abaissé et sa plante regarde en dehors. D'autres fois, il est porté en totalité en dehors sans renversement ni de ses bords ni de sa plante. Enfin, une fois il a été trouvé dans une direction presque transversale, les orteils portés en dehors et le talon en dedans.

L'axe du membre, au niveau du cou-de-pied, est brisé en forme de baïonnette. Celui du tibia, qui à l'état normal se confond avec une ligne menée du milieu du cou-de-pied au deuxième orteil, tombe en dedans de cette ligne ; il est également porté plus en avant, ce qui amène un allongement de la partie postérieure du pied et un raccourcissement de sa portion antérieure. (*Voy.* fig. 4, planche I, page 624.)

En dehors, on trouve une dépression profonde au-dessus du calcanéum ; en dedans, la malléole interne fait une forte saillie ; puis, en avant et au-dessous d'elle, on en sent une autre plus prononcée, formée par la tête de l'astragale qui correspond au scaphoïde et qui est portée tantôt vers la partie antérieure de la face interne de cet os, tantôt un peu en arrière. Dans certains cas, il est possible de sentir sur le dos du pied, en dehors de l'astragale, le bord supérieur du scaphoïde avec une dépression en arrière.

Les mouvements de flexion et d'extension du pied sont conservés.

Dans un premier degré de la luxation, l'astragale n'a pas complétement abandonné le calcanéum, et le crochet qui termine l'os en arrière peut s'engager dans la rainure de la face supérieure du calcanéum.

Dans le deuxième degré, infiniment plus rare, l'astragale a complétement abandonné le calcanéum ; il y a alors raccourcissement du membre ; le pied chevauche sur la jambe, le calcanéum repose sur la face externe du péroné; enfin, tibia, péroné, astragale unis ensemble font à travers une plaie interne une saillie de quatre à cinq centimètres.

Cette plaie, qui complique souvent les luxations latérales internes, cor-

respond au bord interne du pied ; elle commence ordinairement vers le milieu du cou-de-pied, pour se rapprocher du tendon d'Achille, ou atteindre ce tendon.

Le péroné a été trouvé fracturé souvent, soit dans sa malléole même, soit un peu au-dessus ; cependant, dans des cas où les désordres étaient très-graves, il était intact. La fracture de la malléole interne est très-rare.

Pour *réduire*, on fait exercer l'extension sur le pied saisi à la fois par le talon et par sa partie antérieure, la contre-extension étant faite au niveau du genou, après avoir eu soin de faire fléchir fortement la jambe sur la cuisse. Cela fait, le chirurgien, placé en dehors du membre, repousse en arrière et en dehors les os de la jambe, pendant qu'avec son genou, il reporte le calcanéum en dedans. Il faut parfois combiner une traction directe du pied en avant au refoulement en arrière des os de la jambe et de l'astragale.

2° *Luxations latérales externes* (en avant et en dehors, en dehors). — Cette variété reconnaît ordinairement pour cause une chute sur le bord externe du pied, c'est-à-dire qu'elle se produit dans une adduction forcée.

Symptômes. — Impotence du membre ; adduction forcée du pied dont le bord interne est relevé, ce qui lui donne l'aspect du pied bot varus. Le cou-de-pied est brisé en forme de baïonnette. L'avant-pied est raccourci et le talon allongé. La malléole externe est saillante, et au-dessous d'elle les doigts s'enfoncent dans une dépression qui indique la fuite en dedans du calcanéum. En avant, la tête de l'astragale repose sur la partie postérieure de la face dorsale du cuboïde, et dans un cas elle a pu même atteindre le niveau du cinquième métatarsien. La malléole interne est profondément cachée. Au-dessous et un peu en arrière, on constate sur le bord interne du pied la saillie de la petite apophyse du calcanéum, puis, en avant de cette éminence, l'arête du bord supérieur du scaphoïde ; enfin, entre les deux saillies, une dépression. Cette arête saillante du scaphoïde est rapprochée du calcanéum, ce qui explique l'inclinaison de la pointe du pied en dedans, la concavité et le raccourcissement du bord interne du pied, la convexité du bord externe, qui paraît plus long que celui du côté sain. (*Voy.* fig. 1, planche I, page 624 et fig. 61 et 62, page 638.)

Cette luxation se produit ordinairement sans fracture des malléoles. Elle est aussi moins souvent que les luxations latérales internes compliquée de plaie. Lorsque celle ci existe, elle siége sur le côté externe du pied et donne issue à la tête de l'astragale et à la malléole externe.

La *réduction* s'opérera par un procédé analogue à celui décrit pour les luxations latérales internes ; seulement, on refoulera le talon en dehors et les os de la jambe en arrière et en dedans.

Comme les luxations latérales internes, les luxations latérales externes sont souvent irréductibles. Nous insisterons, à propos des luxations doubles de l'astragale, sur les causes de cette irréductibilité et sur ses conséquences. Nous nous bornerons à dire ici qu'il semble que la difficulté de la réduction soit en rapport avec l'étendue du déplacement.

3° *Luxations en avant.* — Dans les *deux cas* connus, le déplacement était survenu dans une chute sur la partie antérieure du pied.

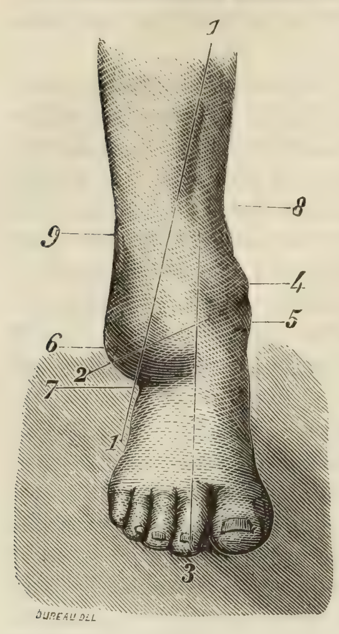


FIG. 61. — Luxation sous-astragalienne. La jambe et le pied sont vus au trois quarts.

1, Ax du tibia et direction de la jambe; 2, direction du cou-de-pied de haut en bas, de dehors en dedans; 3, axe du pied; 4, malléole interne profondément cachée; 5, petite apophyse du calcanéum; 6, tumeur formée par la tête de l'astragale qui soulève les parties molles; 7, sillon profond qui sépare cette tumeur, du bord externe du pied; cassure du tibia, au moment de l'accident; 9, siége de la fracture du peroné.

(L. Du Bourg, *Luxations sous-astragaliennes.*)

La seule observation bien détaillée est celle de Mac Donnell, qui avait pour sujet le professeur Carmichaël (de Dublin). Carmichaël allait au grand trot, quand son cheval s'abattit. Pour ne pas être projeté en avant, il se rejeta en arrière en étendant fortement la jambe et le pied, et heurta le sol par l'extrémité du premier métatarsien, la plante du pied un peu renversée dans le même sens et son bord externe un peu relevé. La tête de l'astragale soulevant la peau presque à la rompre, était couchée sur la face supérieure du scaphoïde et des cunéiformes, faisant aussi un certain relief en dedans, en raison du renversement dn pied en dehors. On sentait son col immédiatement en avant du tibia, et les os de la jambe ayant suivi l'astragale, la malléole interne se trouvait portée à un pouce en avant de sa position ordinaire. Le talon était allongé; le tendon d'Achille décrivait une concavité plus prononcée, et il était séparé du tibia par un plus grand espace que sur le pied sain. Les mouvements de flexion et d'extension du pied étaient possibles, mais douloureux. (*Voy.* fig. 6, planche I, page 624.)

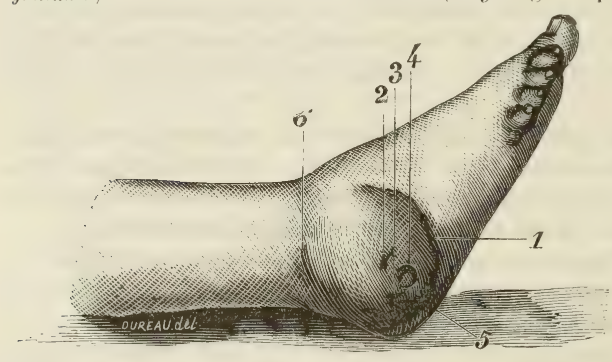


FIG. 62. — Le même membre vu de profil.

1, Tumeur formée par la tête de l'astragale; 2, sillon qui la sépare du bord externe; 3, cicatrice d'une ancienne plaie; 4, autre cicatrice; 5, plaie existant actuellement avec fistule; 6, ancienne fracture du peroné au moment de l'accident. (Du Bourg.)

Malgaigne ajoute qu'en dedans de l'astragale, à la place qu'il occupait, on pourrait sentir le rebord du scaphoïde, avec un vide en arrière.

Pour *réduire*, Malgaigne conseille d'abord l'impulsion simple sans extension aucune, au moyen des pouces appliqués sur la tête de l'astragale, les doigts croisés sur le talon, la jambe dans la plus

forte flexion possible sur la cuisse. En cas d'insuccès, on chloroformiserait le malade; puis, pendant que la contre-extension serait exercée sur le genou ou la cuisse, l'extension sur l'avant-pied et le talon, avec ou sans l'aide des moufles, le chirurgien repousserait le talon en avant, d'une main, de l'autre, l'astragale et le tibia en arrière. S'il y avait déviation du pied en dehors, on reporterait avec le genou le pied dans sa direction normale.

Lorsque la réduction ne peut être obtenue par l'emploi du dernier moyen indiqué, faut-il recourir à la section du tendon d'Achille? Cette section a bien des fois été inutile, pratiquée dans des cas de luxations sous-astragaliennes ou de luxations doubles. En pareil cas, on pourrait prendre un des deux partis suivants : faire la résection de l'os ou attendre. Nous adopterions la seconde pratique. La déviation du pied est ici peu considérable, et si les choses restent en l'état, le marche ne sera guère gênée.

4° *Luxation en arrière.* — Malgaigne n'en cite qu'un exemple dû à Parise.

La luxation avait été opérée par une flexion forcée du pied sur la jambe. Un gonflement considérable empêcha de porter un diagnostic précis, bien qu'à la disparition de la saillie du talon, à la flexion du pied sur la jambe, au recul des os de la jambe, enfin en l'absence de toute crépitation, on ait pensé à une luxation. La réduction ne fut pas tentée et, neuf mois après, on constata que le pied était fléchi à angle droit sur la jambe, sa pointe légèrement tournée en dedans. Il paraissait allongé en avant, les os de la jambe s'étant portés en arrière, au point que la malléole externe touchait presque au tendon d'Achille. En arrière, le talon était effacé, la jambe aplatie.

En explorant le cou-de-pied, on sentait en avant les tendons extenseurs tendus ; au-dessous d'eux, il n'y avait aucune saillie; mais du côté externe on distinguait une saillie osseuse qui semblait être la tête de l'astragale et, immédiatement en avant, une dépression à enfoncer le doigt. Le creux astragalo-calcanéen paraissait comblé. En arrière, un peu au-dessous des malléoles, on sentait une saillie osseuse qui soulevait le tendon d'Achille et débordait le talon en arrière de plus d'un centimètre. Au-dessus de cette saillie, on en sentait une autre moins prononcée, formée par le rebord articulaire postérieur du tibia. L'articulation avait conservé quelques légers mouvements de flexion et d'extension; les mouvements latéraux étaient abolis. Le malade pouvait à peine marcher sans béquilles et pendant la marche le talon portait seul sur le sol, la pointe restant relevée.

P. Broca a fait publier une deuxième observation en 1874, mais si incomplètement relatée que nous ne la rapporterions pas si elle ne portait le nom de P. Broca, et si nous possédions plus d'exemples de cette variété de déplacement. Le blessé, à la suite d'une chute de haut sur les talons, présentait, vingt-quatre heures après l'accident, un gonflement énorme du membre.

Le pied n'était pas dévié. Les malléoles, ainsi que l'articulation péronéo-tibiale inférieure, étaient intactes. Sur le dos du pied, il n'y avait pas

de saillie; le gonflement inflammatoire et le relief des tendons extenseurs des orteils et du jambier antérieur masquaient la dépression. Le seul symptôme appréciable était un allongement de l'avant-pied d'un centimètre, coïncidant avec un raccourcissement du talon également d'un centimètre. Broca pense que, dans ce cas, il y avait probablement une fracture horizontale de l'astragale. Après des tractions combinées à un mouvement de propulsion du pied en arrière, la difformité disparut.

Il n'est point question, comme on le voit, de la saillie astragalienne en arrière.

La *réduction* en pareil cas serait obtenue, après chloroformisation, par la propulsion combinée du pied en arrière et des os de la jambe en avant.

B. *Luxations doubles de l'astragale.* — Elles semblent plus communes que les luxations sous-astragaliennes. On peut les classer en :

1° *Luxations en avant*, elles-mêmes subdivisées en *luxations en avant*, en *luxations latérales internes* (en avant et en dedans, en dedans), en *luxations latérales externes* (en avant et en dehors, en dehors);

2° *Luxation en arrière*, elles-mêmes subdivisées en *luxations directes en arrière*, en *luxations latérales internes* (en arrière et en dedans) en *luxations latérales externes* (en arrière et en dehors);

3° *Luxations par rotation :* (a) *Sur l'axe antéro-postérieur* (90°); (b) *sur l'axe antéro-postérieur* (180°) *ou par renversement, ou sens dessus dessous;* (c), sur *l'axe vertical*; (d), sur l'*axe transversal*, l'astragal restant en place, ou sorti de sa cavité.

1° *Luxations en avant.* — *a*), Malgaigne en cite sept observations; mais il a soin d'insister lui-même et avec raison sur leur peu de valeur. Les symptômes y ont été à peine indiqués. Ces luxations peuvent être simples ou compliquées.

Morel Lavallée (th. Dero) a réduit avec la plus grande facilité, par une pression directe aidée de l'extension du pied, une luxation de l'astragale *directement en avant*, mais avec rotation de 180° sur son axe vertical. Nous reproduisons sommairement cette observation faute d'autres.

Le pied, au moment où on l'examina, était peu gonflé, le cou-de-pied élargi, la courbure du tendon d'Achille exagérée. Les malléoles étaient fracturées à leur collet et mobiles. Sur la face dorsale, on sentait une saillie *intermédiaire aux deux malléoles.* L'astragale était très-mobile sous les os de la jambe et le pied très-mobile sous ce même os. On reconnaissait distinctement ses bords latéraux, sa partie moyenne creusée en poulie, et sa partie postérieure avec ses arêtes qui regardait directement en avant.

Barral, dans son consciencieux travail, cite l'observation d'un blessé qui, à la suite d'une chute de haut sur les pieds, présentait au devant du cou-de-pied, entre autres lésions graves, une plaie transversale à travers laquelle l'astragale faisait saillie. La tête de l'os *reposait sur la face dorsale du scaphoïde.* On pouvait le repousser ou le ramener à volonté, tant cet os était libre; le pied était également mobile sous l'os déplacé. Les tendons du jambier antérieur, des extenseurs, étaient divisés ainsi que la pédieuse.

Les malléoles étaient fracturées à leur base, et le calcanéum vers sa partie moyenne.

En somme, saillie astragalienne sur la face dorsale du pied, correspondant exactement au milieu de l'espace bimalléolaire ou à la face dorsale du scaphoïde; saillie mobile sur le pied et sous les os de la jambe : tels sont les caractères fondamentaux de la luxation.

La cause paraît être une forte extension du pied. L'arête postérieure de la mortaise tibiale, pressant sur le bord postérieur de l'astragale, soulève la tête de l'os de bas en haut, en même temps qu'elle le repousse en entier d'arrière en avant.

b) *Luxations latérales externes.* — Le sluxations latérales externes sont les plus fréquentes. Elles sont étudiées ordinairement sous le nom de *luxations en avant et en dehors*, de *luxations en dehors*, sans qu'on puisse toujours bien saisir dans les descriptions les différences que présentent ces deux variétés de déplacement. Dans les degrés faibles, celles-ci sont tranchées : l'astragale repose sur la face dorsale des cunéiformes, ou sur le dernier cunéiforme et le cuboïde à la fois; mais les luxations fréquentes, dans lesquelles l'astragale repose sur la face dorsale du cuboïde, sont considérés tantôt comme des luxations en avant et en dehors, tantôt comme des luxations en dehors. Aussi avons-nous cru pouvoir remplacer ces dénominations qui prêtent à la confusion, par celle déjà utilisée pour les luxations sous-astragaliennes.

Caractères. — Le pied est en adduction ; son bord interne est relevé, sa plante regarde en dedans comme dans le pied bot varus. Cette déviation est parfois portée au plus haut degré. Sa pointe est dirigée en dedans, et le talon porté en dehors. Le bord interne du pied est raccourci par suite du rapprochement du scaphoïde et du calcanéum.

Le tibia, porté un peu en dehors, repose sur le calcanéum et sa malléole peut tantôt être reconnue, d'autres fois elle est comme perdue dans les chairs. En dehors, le péroné, qui peut être un peu reporté en arrière, fait une forte saillie.

En avant de lui, sur la face dorsale du pied, l'astragale, partiellement ou complétement sorti de sa mortaise, soulève fortement la peau ou proémine à travers les lèvres d'une plaie, qui s'étend ordinairement de la partie moyenne du cou-de-pied sous la malléole externe, et se prolonge parfois jusqu'auprès du tendon d'Achille.

Cet os est directement appliqué sur les derniers cunéiformes, le cuboïde, parfois le cinquième métatarsien. On peut sentir sa tête, puis à un travers de doigt en arrière, les bords et le méplat de sa poulie articulaire tourné en dehors suivant le plan oblique de la face dorsale du pied sur laquelle il est appliqué. On peut aussi, quand le gonflement est peu prononcé, constater la direction des surfaces articulaires externe et interne, toutes deux obliques en bas et en dedans. Cette saillie est mobile sur le pied et sur les os de la jambe.

Les mouvements actifs d'extension, de flexion et d'abduction du pied sont impossibles ou très-limités et très-douloureux. Il en est de même

des mouvements passifs. L'adduction peut être exagérée dans certains cas.

L'articulation péronéo-tibiale inférieure peut être disjointe, ce qui s'accuse par l'élargissement du cou-de-pied. La malléole interne ; le péroné peuvent être fracturés, ce dernier au niveau de la base de sa malléole ou au-dessus.

Le mécanisme le plus ordinaire de la luxation est celui-ci. Dans une adduction forcée du pied, souvent consécutive à la chute d'un lieu élevé, le tibia pressant sur l'astragale le pousse hors de sa cavité. La violence avec laquelle l'astragale est chassé et l'adduction forcée du pied rendent compte de la plaie externe, à travers les lèvres de laquelle l'os peut faire complétement saillie, ou par laquelle il s'échappe quelquefois. Le déplacement peut encore se comprendre à la suite d'un choc porté à la face interne de la jambe, le pied étant fixé.

c) *Luxations latérales internes. — Caractères.* — Dans cette variété de luxation, la plus fréquente après la luxation latérale externe, le pied est en valgus plus ou moins accusé. Dans certains cas, il n'est que porté en totalité en dehors, sans présenter de déviation.

En avant de la malléole externe, on trouve un vide plus ou moins considérable, dans lequel on peut enfoncer les téguments.

L'astragale, chassé de sa place, fait saillie au devant du tibia. On peut sentir en avant de la malléole interne les bords de sa poulie et sa tête qui appuie contre la face interne du scaphoïde. Dans certains cas, c'est au-dessous et non en avant de la malléole tibiale qu'on reconnaît les bords de la poulie, puis plus bas on sent la tête qui, comme le corps de l'os, regarde directement en bas. L'os en totalité semble alors avoir éprouvé un mouvement de rotation d'un quart de cercle autour de son axe transversal. Ce mouvement de rotation, dont nous reparlerons, ne peut évidemment se produire qu'après la déchirure totale des ligaments de l'article tibio astragalien.

Les mouvements spontanés du pied sont impossibles ; les mouvements communiqués sont eux-mêmes très bornés. Parfois le pied est très mobile sous l'astragale. L'os déplacé est lui-même tantôt fixe, tantôt plus ou moins mobile.

Cette luxation s'accompagne souvent et primitivement de plaie. Celle-ci commence ordinairement près du milieu de la face dorsale du pied, pour se prolonger vers le tendon d'Achille en passant sous la malléole interne.

On a encore signalé comme complication fréquente de cette variété de luxation des fractures de l'extrémité inférieure du péroné et de la malléole interne. Rien d'étonnant d'ailleurs qu'il en soit ainsi. Nous avons vu, à propos des entorses, que tout mouvement forcé de latéralité (et les luxations de l'astragale partielles ou totales les reconnaissent ordinairement pour cause) amène habituellement la fracture d'une malléole, et souvent celles des deux.

Cause et mécanisme. — C'est dans une chute de haut, avec torsion du pied en dehors, d'autres fois c'est à la suite d'une pression violente exer-

cée sur la face externe de la jambe, le pied restant fixe, que le déplacement se produit. L'astragale, poussé en dedans, s'échappe en passant entre les tendons des jambiers antérieur et postérieur ou entre le tendon du jambier postérieur et celui du long fléchisseur.

2° *Luxations en arrière.* — Ce genre de luxation comprend trois variétés : tantôt l'astragale a fui directement en arrière, tantôt en arrière et en dehors, tantôt en arrière et en dedans.

a) *Luxation en arrière.* — Malgaigne cite cinq faits dus à Phillips, Lizars, Nélaton. Aux observations relevées par Malgaigne, nous pouvons joindre celles de Blatin, de Lejeune et de Mac Cormac. Chez les blessés de Nélaton, de Lejeune et de Mac Cormac, la luxation était compliquée, et dans le cas de Lejeune, comme dans celui de Mac Cormac, il s'agissait de la luxation en arrière de la moitié postérieure de l'astragale seule.

Ce déplacement, dit Malgaigne, ne peut guère se faire que dans une flexion forcée de la jambe sur le pied. L'astragale, chassé par le bord antérieur du tibia, s'échappe en arrière. Il est permis de supposer, en se basant surtout sur ce qu'on a observé dans les cas de luxation en arrière et en dedans, et sur les cas de Lejeune et de Mac Cormac, que la pression du tibia doit souvent avoir pour premier effet de fracturer l'astragale au niveau du col, avant de repousser le fragment postérieur de cet os en arrière, fragment auquel il imprime en même temps un mouvement de rotation sur l'axe transversal.

Dans cette variété de déplacement, il n'y a pas de déviation du pied. Celui-ci est un peu raccourci en avant, parce que les os de la jambe se sont portés dans ce sens (Malgaigne). C'est aussi ce que remarqua Blatin.

Le calcanéum garde sa position normale; mais au-dessus de lui on sent une forte saillie entre le tibia et le tendon d'Achille. Celui-ci est, parfois, repoussé en arrière, de manière à former un angle sous la peau. Cette saillie correspond à l'astragale, dont la face supérieure regarde en avant et la face inférieure en arrière (Malgaigne). Il y a donc rotation sur l'axe transversal.

En avant du tibia et en arrière du scaphoïde, on trouve une dépression au niveau de la cavité remplie auparavant par l'os déplacé. Lorsque la tête de l'astragale s'est séparée du corps de l'os, on peut ne pas constater cette dépression, et la jambe est raccourcie (Malgaigne). Blatin a noté la dépression, mais il ne parle pas de raccourcissement.

Phillips se contenta d'exercer des tractions sur le pied, puis de le fléchir. Il échoua, et il ne pouvait guère en être autrement. Blatin réussit en faisant exercer des tractions sur le pied et en l'étendant ensuite fortement sur la jambe. La partie postéro-supérieure du calcanéum servit, dit-il, à repousser l'astragale.

S'il était bien démontré que le mouvement de rotation autour de l'axe transversal fût fréquent, il faudrait alors prescrire de chercher, dans le premier temps de la manœuvre, à faire basculer à nouveau l'os autour de son axe transversal par une pression directe de haut en bas et d'avant

en arrière, pour le repousser ensuite directement d'arrière en avant, après avoir fait exercer des tractions sur le pied.

Les deux blessés de Phillips marchèrent facilement, malgré la persistance du déplacement. Un de ces blessés portait un soulier échancré en arrière, pour qu'il ne vînt pas presser contre la saillie astragalienne. La luxation du blessé de Mac Cormac fut méconnue et non réduite. Après son accident, on avait traité ce blessé pour une fracture. Cet homme, dont le pied présentait peu de difformité, pouvait monter sur une échelle et se tenir à l'aise sur des échafaudages. Deux ans plus tard, on l'amputa pour une affection articulaire du genou. A la dissection du membre, on trouva la tête à sa place, le corps de l'os déplacé en arrière, adhérant au tendon d'Achille. Quant aux autres tendons, ils passaient sur les côtés de la portion d'os luxée.

b) *Luxation en arrière et en dehors.* — Malgaigne n'en cite qu'un exemple dû à Turner, et nous n'avons pu en trouver d'autres. La jambe du blessé avait été violemment tournée en dedans et le pied en sens opposé. Le pied était raccourci, sans déformation marquée. A travers une plaie qui s'étendait du péroné au tendon d'Achille, faisait saillie l'astragale qui présentait sa poulie en dehors. Tibia et péroné étaient intacts. Il y avait donc luxation en arrière et en dehors, mais aussi rotation autour de l'axe antéro-postérieur.

La réduction ne put être obtenue. On enleva l'astragale et le blessé guérit à la longue et put reprendre ses fonctions.

c) *Luxation en arrière et en dedans.* — A l'observation citée par Malgaigne nous pouvons aujourd'hui joindre deux faits de Foucher, un de Pihorel cité par Déro et celui de Cheever. Il s'agissait, dans ces quatre dernières observations, d'une *luxation du corps de l'astragale.* La tête de l'os, séparée par un trait de fracture correspondant à son col, était restée en place.

Le mécanisme de la luxation, dans le cas cité par Malgaigne, est obscur. On a noté comme causes : une chute sur les pieds (Foucher), une flexion forcée du pied avec abduction pendant une chute (Foucher), un choc direct combiné à un mouvement d'abduction du pied (Pihorel). Le mécanisme doit être celui de la luxation en arrière directe.

Symptômes. — Le déplacement du pied était peu marqué dans le cas cité par Malgaigne. Il y avait abduction légère dans ceux de Foucher, avec élévation du calcanéum dans un cas. Une adduction légère a été notée par Déro.

L'avant-pied était raccourci dans les deux cas de Foucher, légèrement augmenté de longueur dans celui de Déro, les deux os de la jambe s'étant portés légèrement en arrière.

Trois fois sur cinq, il y avait fracture des os de la jambe : le péroné et le tibia étaient fracturés au niveau des malléoles ou au-dessous (Malgaigne, Foucher). Toujours le cou-de-pied fut trouvé élargi. En avant, sur le dos du pied, le doigt s'enfonçait dans une dépression à la place occupée par l'astragale, en avant de la malléole interne (Foucher). Il n'y avait pas

de dépression dorsale chez le blessé de Déro. Dans l'observation citée par Malgaigne, il est dit qu'on sentait une dépression à mettre le doigt au-dessous et en avant de la malléole externe.

On peut facilement se rendre compte de l'absence de dépression dorsale et de dépression en arrière du scaphoïde, si l'on songe que le plus souvent la tête de l'astragale reste encore en place.

En arrière de la malléole interne, entre elle et le tendon d'Achille, on sent une tumeur dure, et l'on peut en constater les rebords et les surfaces (Foucher). On peut imprimer à l'os des mouvements de latéralité, ou bien il reste immobile.

Dans le cas cité par Malgaigne, le gros orteil était fléchi par suite de la tension du tendon de son long fléchisseur propre.

Dans une des observations de Foucher, la poulie astragalienne était parallèle au bord interne du pied; il y avait donc rotation sur l'axe antéro-postérieur. Dans l'autre, l'os avait subi un mouvement de rotation de 180° sur son axe vertical, sa partie antérieure était devenue [illegible] rieure ; mais il y avait eu aussi un léger mouvement de rotation [illegible] axe antéro-postérieur, la surface articulaire externe regard[illegible] et en bas, l'interne en dehors. Dans le cas de Déro, la [illegible] de l'astragale regardait en haut, en arrière et en [illegible] respondant à la malléole externe, presque di[illegible] avait donc eu rotation d'un quart de cercle [illegible] les trois cas, où l'on a fait un examen [illegible] rotation prononcée. Peut être qu[illegible] cette variété de déplacement [illegible] chercher à réduire.

La réduction fut [illegible] sion directe a[illegible] sur le pied [illegible] seules pratiquées sur le blessé de Déro, le diagnostic était incert[illegible]. Les tractions ne réussirent pas, cela s'entend. Foucher et Tillaux [illegible] la section du tendon [illegible] celle des deux jambiers, de [illegible] long fléchisseur commun, sans p[illegible] astragale se sphacèla sans mettre l'os à [illegible] ultérieurement marcha bien. Des accident[illegible] Pihorel à amputer la jambe de son blessé, [illegible] deux cas de Foucher, à la chute d'eschares qui rec[illegible] astragale, on fit l'extirpation consécutive et les blessés guéri[illegible]

3° *Luxations par rotation.* — L'étude des luxations par rotation, est encore bien plus obscure que celle des luxations doubles sans rotation. Elle est à peine ébauchée. Nous avons cherché à mettre un peu de jour dans la question, malgré la pénurie des documents qu'il nous a été donné de consulter.

Les luxations antéro-latérales et postéro-latérales de l'astragale s'accompagnent d'un faible degré de rotation de l'os sur l'axe antéro-posté-

rieur, l'astragale étant forcé de suivre la direction de la face dorsale du pied, sur laquelle il est appliqué. Il s'ajoute souvent à cette rotation suivant l'axe antéro-postérieur un certain degré de rotation sur l'axe vertical. Il n'est pas ici question de ces déviations, mais des déplacements dans lesquels le mouvement de rotation suivant ces axes antéro-postérieur et vertical atteint ou dépasse 90 degrés. L'os peut encore subir un déplacement suivant son axe transversal.

Enfin, ces différentes déviations peuvent s'opérer : 1° *l'astragale étant sorti de sa cavité*, ou 2° *l'os restant à sa place*.

La plupart des auteurs ont étudié à part ces dernières luxations, et n'ont pas cru devoir réserver une place séparée à l'étude des luxations avec rotation de l'os *sorti de sa cavité*.

Celles-ci, d'ailleurs fréquentes, méritent pourtant bien qu'on s'y arrête d'une façon particulière ; et il ressort nettement pour nous d'un certain nombre de faits que c'est pour n'avoir pas recherché avec assez d'attention cette variété de déplacement, que les tentatives de réduction ont souvent échoué.

Avant d'aller plus loin, disons que les rotations sur les divers axes de l'astragale, se combinent parfois. On peut néanmoins, en recherchant les caractères de la saillie ou des saillies qui se présentent, arriver à établir son diagnostic.

a) *Luxations par rotation de 90 degrés sur l'axe antéro-postérieur.* — Dans ces luxations antéro-latérales avec ce degré de rotation, on retrouve les mêmes causes que dans les luxations ordinaires, la même déviation du pied, et sur sa face dorsale, à la place indiquée, la tête, puis le corps de l'astragale. Seulement, dans la *luxation latérale interne*, si le gonflement n'est pas considérable, au lieu de rencontrer immédiatement en avant du tibia en suivant un plan *presque horizontal* la surface de la poulie astragalienne (nous avons vu qu'elle regardait très-légèrement en haut et en d[illegible]s), c'est au-dessous et en avant de la malléole interne qu'on la t[illegible]. *Elle est parallèle au plan de cette malléole, dont elle dépasse le niveau d'un doigt ; le col, et la tête lui font directement suite.* Au lieu de rencontrer la surface de la poulie astragalienne large de deux doigts, c'est la surface externe de l'astragale, aussi large qu'elle, concave comme elle transversalement, qui l'a remplacée : ce qui explique pourquoi on a pu la confondre avec cette poulie. Mais le col et la tête ne font pas suite à cette surface comme ils font suite à la poulie. De plus, la direction du rebord de la tête astragalienne que l'on peut facilement sentir, direction qui représente aussi l'axe de cette tête, est oblique en dedans ou verticale dans les luxations ordinaires, oblique en sens contraire dans les luxations par rotation. Avec un os sous les yeux, on s'en rendra aisément compte.

Dans la *luxation latérale externe* avec rotation, la poulie est tournée en dehors, on l'a reconnue maintes fois ; au-dessous d'elle, on a pu suivre aussi du doigt la large surface articulaire externe devenue inférieure. C'est en dehors directement et non en dehors et en haut qu'on sent l'angle

supérieur saillant de la tête de l'astragale, et en arrière la dépression du col.

Quand la luxation est compliquée, il est très-facile de reconnaître la rotation.

La constatation de la poulie astragalienne sans la saillie arrondie de la tête de l'os doit faire admettre la luxation du corps de l'astragale séparé de sa tête par une fracture. Il nous semblerait difficile de reconnaître la rotation de 90 degrés, l'os restant en place.

Pendant les tentatives de réduction de ces luxations, aussi bien des luxations internes que des luxations externes, si l'on se contentait de pressions directes d'avant en arrière, la réduction serait difficile, d'abord, parce que le diamètre transversal de l'os, qui est devenu le diamètre vertical, est plus long que ce dernier, et aussi parce que l'une de ces deux saillies si proéminentes qui limitent la surface articulaire postérieure de l'astragale, viendrait butter contre le calcanéum, l'autre appuyant contre les os de la jambe.

Pour réduire, en même temps qu'on fait l'extension sur le pied, il faut *faire basculer l'os*, en dehors dans les luxations internes, en dedans dans les externes, et cela en pressant sur le rebord de la poulie qui est devenu supérieur. Pour nous, tout le succès est là, et ce n'est pas une simple vue théorique. L. Boyer, dans un cas de luxation interne, ne parvenait pas à réduire malgré une forte extension exercée sur l'avant-pied sur le talon, et une pression directe sur l'astragale. A plusieurs reprises l'os était quelque peu rentré sous le tibia, mais en gardant sa position renversée. A un moment où l'extension sur le pied était le plus forte, le chirurgien appuya son genou contre le bord interne du pied pour opérer une abduction exagérée, puis, *de toutes ses forces*, *il pressa sur le bord supérieur de l'os déplacé; l'astragale se retourna* et rentra avec bruit à sa place. Le blessé guérit sans accident.

Dans les luxations postéro-latérales, qui ne sont si souvent que des *luxations du corps de l'os*, on a pu jusqu'ici reconnaître la position de la poulie astragalienne, tournée en dedans dans les luxations internes, en dehors dans les luxations externes.

Toutes ces luxations avec rotation peuvent, comme les luxations ordinaires, s'accompagner de diastasis du tibia et du péroné, de fractures malléolaires, ou de fractures du péroné au-dessus de la malléole externe.

On s'accorde généralement à regarder ces luxations comme plus souvent irréductibles que les luxations sans rotation. L'expérience démontrera la valeur de cette donnée.

b) *Rotation de* 180 *degrés.* — Lorsque la rotation sur l'axe antéro-postérieur atteint 180 degrés, lorsque la face supérieure de l'astragale est devenue inférieure, on a la *luxation sens dessus dessous ou par renversement.*

Cette variété de déplacement a été constamment méconnue. Ne pourrait-on dans ces cas arriver à établir un diagnostic plus complet que celui de luxation double en dedans ou en dehors qu'on a porté jusqu'ici? Il est permis de l'espérer.

Si dans la luxation sans rotation on recherche les deux rebords osseux de la poulie astragalienne, on commence à les sentir très-près de la tête, à un centimètre, un centimètre et demi. Dans les luxations par rotation, au contraire, les saillies qui limitent la surface articulaire astragalienne inférieure et postérieure, saillies qu'on a prises pour les rebords de la poulie, sont à 3 centimètres et demi, 4 centimètres en arrière de la tête, à 2 travers de doigts comme l'avait constaté Chassaignac, qui n'a pas su tirer parti de ce signe pour établir son diagnostic.

L'intervalle qui sépare les deux rebords osseux de la poulie astragalienne dans les luxations sans rotation, est de trois centimètres, mesuré directement sur l'os. Il serait un peu supérieur à 3 centimètres, mais n'atteindrait pas 4, sur un pied recouvert de ses parties molles et gonflé. Dans les luxations par rotation, l'intervalle qui sépare les saillies surplombant la surface articulaire postérieure de l'astragale, a déjà 4 centimètres, mesuré directement sur l'os. L'épaisseur des parties molles et le gonflement rapprocheraient cette longueur de 5 centimètres. (Comparez fig. 12, 13 et 14, planche I, p. 624).

Enfin, par une recherche attentive, il ne serait pas plus difficile de sentir entre les deux éminences très-saillantes de la face inférieure de l'astragale, la dépression de la surface articulaire que de sentir le méplat de la face, supérieure qu'on reconnaît communément dans les luxations doubles sans rotation. Du reste, constater l'absence de ce méplat serait déjà acquérir un signe précieux.

Dupuytren, Smith, Liston, Chassaignac et d'autres ont cité des exemples de ce déplacement.

Pour réduire l'os, il faudrait, après avoir fait de l'extension, cela s'entend, tout d'abord chercher par un mouvement de bascule à convertir cette rotation de 180 degrés en rotation de 90 degrés; puis presser à nouveau sur un des bords de l'os pour transformer cette variété de déplacement en luxation ordinaire en dedans, ou en dehors. L'expérience montrera la valeur de ce précepte, que nous n'hésiterions pas pour notre part à mettre en pratique en pareil cas.

Le pronostic de ces luxations semble, d'après les faits publiés, être celui des luxations ordinaires.

c) *Rotation sur l'axe vertical.* — Dans les luxations ordinaires, il y a souvent rotation autour de l'axe vertical; mais cette rotation n'atteint guère que 45 degrés, et il n'est question ici que des déplacements de 90 degrés au moins. La tête de l'os est alors franchement portée en dedans ou en dehors; et, en avant des os de la jambe, on sent un des bords de la poulie et une plus ou moins grande étendue de sa surface.

Quand l'os a tourné sur cet axe, mais *sur place*, est-il possible d'établir le diagnostic de la variété de luxation? Nous pensons que oui, et même que cela est facile. Dans ces cas, la tête de l'astragale vient se placer juste au-dessous des malléoles, ou un peu en avant ou un peu en arrière, et l'on ne sent, d'un autre côté, ni en avant du pied ni en arrière, la grosse saillie du corps de l'os avec ses facettes. Or un pareil déplacement de la

tête ne peut s'expliquer qu'en admettant une rotation de l'astragale de 90 degrés sur son axe vertical.

La mortaise péronéo-tibiale peut être disjointe ou intacte. Le péroné peut être fracturé au niveau de la base de la malléole ou au-dessus.

Lorsqu'on a reconnu cette variété de déplacement, il ne faut pas chercher, par des pressions directes, à repousser l'os sous la mortaise péronéo-tibiale, et d'emblée. Il faut d'abord, après extension du pied, *faire tourner l'astragale sur son axe vertical d'arrière en avant,* et c'est seulement après l'avoir fait qu'on songera, par des pressions directes, à le faire glisser à sa place normale.

Morel-Lavallée a rencontré un cas où la rotation sur l'axe avait atteint 180 degrés. La partie postérieure de l'astragale regardait directement en avant. Nous en avons parlé à propos des luxations en avant. On pourrait encore reconnaître *ce déplacement en étudiant avec attention les reliefs de l'os déplacé.*

En avant, point de tête articulaire. On pourrait alors penser un instant à une luxation du corps de l'astragale séparé de sa tête. Lorsqu'il y a luxation isolée du corps de l'astragale, la tête restant en place, on ne constate pas de dépression en arrière du tubercule scaphoïdien ; de plus, la surface osseuse qui se présente directement en avant, est abrupte.

d) *Rotation de* 90 *degrés sur l'axe transversal.* — Cette variété de déplacement, non combinée à d'autres, n'a été rencontrée jusqu'ici que dans les luxations postérieures. La hauteur de la saillie astragalienne, mais surtout sa plus grande largeur, la constatation des tubercules latéraux de sa face inférieure, ferait aisément reconnaître ce déplacement. Nous n'insisterons pas, et nous ferons remarquer seulement que, lors des manœuvres de réduction, il faudrait encore ici faire basculer l'os avant de le repousser.

Une rotation de 180 degrés sur l'axe transversal pourrait amener encore une luxation *sens dessus dessous ou par renversement.* Pareille luxation n'a pas été signalée; mais, théoriquement, il me semble parfaitement possible que l'os puisse tourner ainsi sur lui-même après s'être échappé de la mortaise. Pourrait-on sur le vivant reconnaître la luxation sens dessus dessous due à une rotation sur cet axe, de la luxation sens dessus dessous due à la rotation sur l'axe antéro-postérieur ? La plus grande largeur de la portion de l'astragale qui se présente directement, la constatation de ses saillies latérales inférieures si proéminentes, de l'excavation de sa surface inférieure devenue supérieure, l'absence de tête, seraient les signes de cette variété de luxation en avant. Il serait facile de trouver ceux de la luxation en arrière en se reportant à ce qui a été dit déjà.

Luxation sur place. — Alphonse Guérin en a présenté un exemple curieux à la Société de chirurgie. Le cas est unique, aussi devons nous le rapporter avec quelques détails. A la suite d'une pression sur l'extrémité inférieure des os de la jambe et d'un mouvement de rotation du pied, un homme présente un déplacement de l'astragale. Un pharmacien, aidé de

deux hommes, cherche à rebouter le pied sans succès. Des internes de Saint-Louis, trouvant sur le dos du pied une saillie, pensent à une luxation de l'astragale. Des tractions, combinées à des pressions directes, firent disparaître la saillie.

Le lendemain, Alphonse Guérin ne trouvant aucune déformation, crut, que l'os avait repris sa position normale. Des accidents inflammatoires graves le forcèrent bientôt à recourir à l'amputation de la jambe, et on trouva l'astragale fracturé au niveau de son col. La tête était subluxée sur le scaphoïde. Quant au fragment postérieur, il présentait en arrière sa surface calcanéenne. Celle-ci était verticale et placée sur le plan de la surface postérieure du tibia. La face supérieure de l'os était antérieure, et c'est sur le bord postérieur de l'astragale que reposait la mortaise péronéo-tibiale. En outre, la mortaise péronéo-tibiale et le corps de l'astragale retourné avaient été portés ensemble immédiatement derrière la surface astragalienne postérieure du calcanéum.

Il y a lieu de se demander, la part qui revient aux manœuvres de réduction? La disparition d'une saillie pendant les manœuvres, indique que ce déplacement n'était pas primitif; et, d'un autre côté, on comprend facilement que, par des pressions directes, des tractions de la jambe et du pied en sens inverse, combinées à l'extension forcée du pied, on puisse faire basculer le corps de l'os et lui donner ainsi qu'aux os de la jambe la position qu'ils occupaient. Cette observation n'en est pas moins des plus curieuses.

Complications. — Les complications primitives ou consécutives des luxations de l'astragale sont très-fréquentes. Les téguments sont très souvent déchirés directement par l'os déplacé dans les luxation latérales, qu'elles soient sous-astragaliennes seulement ou totales. D'autres fois, c'est par le fait de la chute d'une eschare que l'articulation est ouverte. Dans certains cas exceptionnels, l'os était presque entièrement sorti à travers les lèvres de cette plaie et ne tenait plus que par quelque débris ligamenteux. L'ouverture de nombreuses gaînes tendineuses, la mise à nu des tendons, leur déplacement sont des complications ordinaires de ces luxations compliquées. La fracture de l'astragale, celle du calcanéum ne sont pas rares. Celle des os de la jambe, du péroné et du tibia sont fréquentes. Mais ces complications sont bien moins graves que la plaie qui ouvre largement l'articulation. La rupture de la tibiale postérieure, de la tibiale antérieure, de la pédieuse, de la péronière (Verneuil), la contusion et même la rupture du nerf tibial postérieur, ont été aussi notés quelquefois. Comme accidents consécutifs, rappelons ceux que nous avons déjà notés à propos des luxations tibio-tarsiennes compliquées : les abcès circonscrits, les phlegmons profonds de la jambe et du pied, l'arthrite aiguë, l'arthrite chronique, la nécrose, etc.

Pronostic. — Les luxations de l'astragale constituent des lésions graves, moins graves cependant que certains auteurs ne l'ont établi. Le pronostic varie avec l'état de simplicité ou de complication de la luxation, et avec le traitement que les circonstances imposent au chirurgien.

Traitement. — a.) La luxation est-elle *sous-astragalienne* et *sans plaie*, on est d'accord pour prescrire d'abord la *réduction.*

Pour la pratiquer, la jambe est demi-fléchie sur la cuisse afin de mettre le triceps dans le relâchement, la contre-extension est faite sur la jambe, l'extension sur le pied, pendant que le chirurgien, prenant point d'appui avec les quatre derniers doigts de chaque main sur le bord du pied opposé à la luxation, ou encore sur le talon dans les luxations antérieures, sur le dos du pied dans les postérieures, presse avec ses deux pouces sur l'os déplacé. Sitôt qu'on éprouve de la résistance, il est bon d'employer le chloroforme. Dans certains cas, on crut devoir utiliser les moufles; mais il est bon de savoir qu'il faut se garder d'exercer des tractions trop énergiques, car elles ont parfois déterminé des accidents graves.

Une fois la réduction obtenue, le membre est placé dans un des appareils à attelles employés pour les fractures de la jambe, ou dans une gouttière, et lorsque le gonflement a disparu, on remplace l'appareil primitif ou la gouttière par un appareil inamovible.

Réduire est encore la première pratique à tenir lorsqu'il s'agit d'une *luxation totale*, d'une énucléation de l'astragale. Telle n'était pas l'opinion de Nélaton et d'un certain nombre d'auteurs; mais Broca, Dubrueil, ont démontré l'excellence de cette pratique, d'ailleurs généralement suivie. La réduction dans ces cas est, il faut bien le dire, habituellement plus difficile que dans les cas de luxations simples sous-astragaliennes; mais nous pensons que les difficultés ont tenu, dans un certain nombre de cas, à ce que le chirurgien n'avait pas une connaissance exacte de la variété de déplacement et qu'il n'a pas dirigé son traitement en conséquence.

b.) Lorsque les tentatives de réduction pratiquées avec modération ont échoué, que faut-il faire? *Attendre*, s'il s'agit d'une *luxation sous-astragalienne sans plaie.* L'os déplacé est le plus souvent toléré, et le blessé achète sa guérison au prix d'une difformité. D'autres fois, la peau tendue, subit une mortification, mais l'articulation n'est pas ouverte; ou bien l'articulation est mise à découvert à la chute de l'escharre; et l'on peut être forcé plus tard de lutter d'abord contre des accidents inflammatoires plus ou moins graves, de pratiquer à cause de la nécrose de l'os une résection partielle ou une extirpation complète. Mais cette extirpation consécutive est peu grave, puisque, sur 25 cas, Broca a constaté 24 guérisons.

On devra encore recourir à cette extirpation consécutive, peu grave, lorsque la déviation du pied est telle qu'elle serait manifestement incompatible avec la marche. Laisser comme résultat une *infirmité* ne serait avoir obtenu qu'un résultat médiocre. S'il faut attendre la cessation des accidents inflammatoires pour pratiquer cette extirpation, il ne faut pas d'un autre côté trop tarder; car, ainsi que le démontrent des observations, les parties molles et les tendons, qui ont pris de nouveaux rapports, peuvent opposer de grands obstacles aux tentatives faites pour remettre le pied dans la rectitude.

Lorsqu'il s'agit d'une *luxation complète*, *sans plaie*, irréductible, des

SIGNES DIAGNOSTIQUES DIFFÉRENTIELS DES LUXATIONS TIBIO-TARSIENNES, SOUS-ASTRAGALIENNES ET TOTALES DE L'ASTRAGALE.

	LUXATIONS ANTÉRO-POSTÉRIEURES.					
	LUXATIONS EN AVANT (*rares*).			LUXATIONS EN ARRIÈRE :		
	Tibio-tarsiennes[1].	Sous-astragaliennes.	Totales de l'astragale.	Tibio-tarsiennes.	Sous-astragaliennes.	Totales de l'astragale directe et latérales.
1° Position du pied.	*Pied étendu, sans déviation latérale, et sans renversement de ses faces.* Parfois renversement de la pointe du pied en dehors ou en dedans. L'axe des os de la jambe tombe en avant.	*Adduction du pied,* bord interne relevé, bord externe abaissé. *Légère extension.* Idem.	*Légère extention* san déviation latérale. Axe de la jambe peu dévié.	Pied fléchi légèrement (?). Pas de déviation latérale.	Pied fléchi sur la jambe. Légère adduction.	Pied fléchi su la jambe, légèr adduction. Ni dé viation, ni flexion
2° Longueur relative de l'avant-pied et de l'arrière-pied.	*Avant-pied très-raccourci, arrière-pied allongé.* Dans la luxation complète, l'avant-pied et l'arrière-pied ont la même longueur. Courbe en arrière du tendon d'Achille.	Avant-pied raccourci, arrière-pied allongé. Courbe en arrière du tendon d'Achille.	Avant-pied et arrière-pied (théoriquement) conservant leur étendue normale.	L'axe de la jambe tombe en arrière. Avant-pied allongé (un pouce). Arrière-pied raccourci.	Idem. Idem.	L'axe de la jamb tombe un peu e avant, ou en ar rière. Avant-pied al longé ou raccourc
3° Saillies anormales.	*En avant, forte saillie formée par l'extrémité inférieure du tibia.* Au-dessous de sa face articulaire, *profonde dépression.* En avant du tibia, aucune autre saillie. En arrière, on constate la saillie de l'astragale, non déviée. *Pas de dépression en arrière du tubercule du scaphoïde.*	*Pas de profonde dépression* dorsale. Sur le dos du pied, reposant sur le scaphoïde et les cunéiformes, on constate la saillie de la *tête* de l'astragale. En arrière du tubercule scaphoïdien, *dépression.*	En avant des deux os de la jambe, *saillie considérable* formée par l'astragale, dont le corps est reconnaissable à ses trois facettes, et la tête à sa forme ronde. Celle-ci repose sur la face dorsale du scaphoïde, ou encore répond au milieu de l'espace bi-malléolaire. *Mobilité* de cette saillie sur le pied, et du pied sous elle. *Dépression en arrière du tubercule scaphoïdien* et au-dessus du calcanéum en dehors.	Les malléoles sont reconnues un peu en avant du tendon d'Achille, refoulé en arrière quand la luxation est complète. Elles sont rapprochées de la plante. En avant, on reconnaît la face supérieure de l'astragale, non déviée. *Pas de dépression en arrièredu tubercule du scaphoïde.*	Les malléoles sont reconnues un peu en avant du tendon d'Achille refoulé en arrière; puis, dépassant le niveau de la face postérieure du tibia, on constate une seconde saillie (bec de l'astragale). *Dépression en arrière du tubercule scaphoïdien.*	Au-dessus d calcanéum, et e arrière des os d la jambe, fort saillie refoulan le tendon d'A chille. On reconnaît à la palpation le surfaces *du corp* de l'astragale. Ce os regarde directement en arrière ou en arrière e en dedans, en arrière et en dehors[2]. *Dépression e arrière du tubercule scaphoïdien.*
4° Longueur du membre.	Mêmes observations que celles faites à propos des luxations antéro-latérales.			?	Allongement léger?	Raccourcissement.
5° Mouvements.	Mouvements *actifs* d'extension et de flexion *impossibles.* — Mouvements *passifs très-limités* et très-douloureux.	Mouvements *actifs* d'extension et de flexion *difficiles;* mouvements *passifs possibles bien que douloureux.*	Mouvements *actifs* d'extension et de flexion *impossibles.* — Mouvements *passifs nuls.*	Mouvements actifs et passifs d'extension et de flexion impossibles.	Mouvements actifs d'extension et de flexion impossibles. Mouvements provoqués possibles, mais douloureux.	Mouvements actifs et passifs d'extension et de flexion impossibles.
6° Fractures concomitantes.	Fracture du péroné à peu près constante; de la malléole interne, moins fréquente.	?	?	Fractures ou absence de fractures.	Pas de fractures.	Fracture des deux os (3 fois sur 5). Corps de l'astragale séparé du col.

[1] On peut confondre surtout les luxations tibio-tarsiennes en avant avec les luxations totales de l'astragale en arrière. Comparez les signes des deux luxations.

[2] Pour les caractères des luxations totales en arrière, se reporter à la description.

	LUXATIONS ANTÉRO-LATÉRALES.					
	LUXATIONS EN DEDANS.			LUXATIONS EN DEHORS.		
	Tibio-tarsiennes.	Sous-astragaliennes.	Totales de l'astragale.	Tibio-tarsiennes.	Sous-astragaliennes.	Totales de l'astragale.
1° Position du pied.	*Abduction du pied.* La plante regarde en dehors ; le bord externe est relevé, le bord interne abaissé. Parfois abduction sans renversement de la plante. L'axe des deux os de la jambe tombe en dedans.	*Abduction du pied.* Bord externe relevé ; bord interne abaissé ; plante regardant en dehors. Parfois abduction sans renversement de la plante. Idem.	Idem. Idem.	*Adduction du pied*, ordinairement avec renversement de la plante en dedans. Parfois adduction sans déviation. L'axe du tibia tombe en dehors de l'axe du pied.	Idem. Idem.	Idem. Idem.
2° Longueur relative de l'avant-pied et de l'arrière-pied.	Avant-pied et arrière-pied conservant leur étendue normale.	Arrière-pied un peu allongé ; avant pied un peu raccourci.	Avant-pied et arrière-pied conservant leur étendue normale.	Avant-pied et arrière-pied conservant leur étendue normale.	Arrière-pied un peu allongé ; avant-pied un peu raccourci.	Avant-pied et arrière-pied conservant leur étendue normale.
3° Saillies anormales.	En dedans, *saillie de la malléole interne.* Au-dessous, dépression, puis seconde saillie formée par le rebord de la poulie astragalienne. Plus souvent on ne sent pas la poulie de l'astragale, et on ne constate qu'une *dépression.* *Pas de dépression en arrière du tubercule scaphoïdien.*	*Saillie de la malléole interne;* au-dessous et en avant saillie de la *tête de l'astragale* qui repose sur le *scaphoïde.* *Dépression en arrière du tubercule scaphoïdien,* et au-dessus du calcanéum, en dehors.	*Saillie de la malléole interne* en avant ; *saillie* volumineuse, *carrée en arrière, arrondie en avant.* On reconnaît par le toucher la face supérieure, les faces latérales, la tête de l'astragale [1]. Mobilité latérale de l'os déplacé. *Dépression en arrière du tubercule scaphoïdien,* et au-dessus du calcanéum, en dehors.	*En dehors, saillie de la malléole externe ;* en avant, on constate la face supérieure de l'astragale ; mais l'os fait corps avec le pied. La malléole interne est effacée. *Pas de dépression en arrière du tubercule scaphoïdien.*	*Saillie en dehors de la malléole externe ;* puis, en avant, saillie *de la tête de l'astragale* qui repose sur la face dorsale du cuboïde. Malléole interne effacée. *Dépression en arrière du tubercule scaphoïdien, entre lui et la petite apophyse du calcanéum.*	*Saillie en dehors de la malléole externe;* puis, en avant, *saillie de l'astragale.* Sa tête arrondie repose sur les derniers cunéiformes, ou le cuboïde. On reconnaît la surface articulaire supérieure du corps de l'os et les faces latérales, en partie. Mobilité latérale de l'os déplacé; mall. int. effacée. *Dépression en arrière du tubercule scaphoïdien* [1].
4° Longueur du membre.	Le gonflement, la déviation du pied, la fracture et la déviation des malléoles, rendent incertains les résultats que donne la mensuration du membre. Théoriquement les différences de longueur doivent être peu accusées.					
5° Mouvements.	Mouvements actifs d'extension, de flexion impossibles. Mouvements passifs *très-ordinairement impossibles.*	Mouvements actifs d'extension et de flexion impossibles. *Mouvements passifs étendus,* bien que douloureux.	*Mouvements actifs et passifs* d'extension et de flexion, *très-douloureux et très-limités.*	Mouvements actifs d'extension et de flexion impossibles. Mouvements passifs très-ordinairement impossibles.	Mouvements actifs d'extension et de flexion difficiles. Mouvements passifs ordinairement étendus bien que douloureux.	Mouvements actifs et passifs de flexion et d'extension impossibles ou très-limités et très-douloureux.
6° Fractures concomitantes.	Fracture du péroné à 5 ou 6 centimètres de sa pointe, fréquente. Fracture de la malléole interne assez souvent.	Fracture du péroné assez fréquente. Fracture de la malléole interne rare.	Idem.	Tantôt fractures, tantôt absence de fracture.	Habituellement pas de fracture des malléoles.	Fractures ou absence de fractures.

[1] Pour les signes des luxations totales avec rotation, se reporter à la description. Nous n'avons pas voulu les rappeler dans ce tableau, pour ne pas le rcharger.

chirurgiens autorisés conseillent l'extirpation immédiate, et d'autres, non moins autorisés, l'extirpation consécutive. Nous préférerions la seconde pratique, qui ne met pas à nu un foyer traumatique récent.

On a proposé, dans les cas d'irréductibilité des luxations de l'astragale, l'arthrotomie ou débridement de la capsule et la ténotomie. L'arthrotomie, pratiquée par Desault, a réussi deux fois; mais cette opération grave, qui crée une plaie pénétrante, n'a plus sa raison d'être aujourd'hui que l'on sait que le principal obstacle à la réduction consiste dans l'enclavement de l'astragale. La ténotomie du tendon d'Achille ou d'autres tendons semble avoir réussi deux fois sur quatre ; mais elle a échoué entre les mains de Cheever, qui coupa successivement le tendon d'Achille, les tendons des tibiaux, du long fléchisseur commun et de l'extenseur propre du gros orteil. La ténotomie n'est plus permise que dans le cas où les tendons s'opposeraient manifestement à la réduction.

c.) Dans les *luxations sous-astragaliennes avec plaie*, il est encore indiqué de tenter la réduction, qui a souvent réussi et procuré des guérisons complètes. Lorsque la réduction est impossible, certains conseillent l'expectation, quitte à recourir à l'extirpation consécutive. Cette pratique aurait donné, d'après Broca et Dubrueil, 45 guérisons et 18 morts. D'autres, Turner, Hancock, Verneuil, Poinsot, recommandent l'extirpation immédiate. Dans les *luxations totales avec plaie et irréductibles*, on procéderait à l'extraction immédiate.

Après l'extraction de l'astragale, les os de la jambe se mettent en contact avec le calcanéum et le scaphoïde et se soudent à eux ; mais l'ankylose n'est pas fatale. Elle manquait 11 fois sur 88 cas (Poinsot). Hancock à même vu s'établir une fausse articulation avec des mouvements de flexion et d'extension assez étendus ; mais c'est là un fait exceptionnel. Quoi qu'il en soit, la guérison n'est obtenue habituellement qu'au bout d'un temps assez long.

LUXATION DU CALCANÉUM. — Chélius (1826) et Rognetta (1839) avaient décrit la luxation du calcanéum d'après deux observations à tel point incomplètes, que Broca avait mis en doute la réalité de cette luxation. Malgaigne a réuni plusieurs exemples de déplacement du calcanéum sur le cuboïde et sous l'astragale, ce dernier os conservant ses rapports avec le scaphoïde, et le cuboïde conservant les siens avec le métatarse.

Malgaigne a recueilli deux cas de *luxation du calcanéum en dehors de l'astragale et en haut du cuboïde*. Dans le premier cas, la lésion fut produite par la chute, sur le côté interne de la jambe et du pied, d'une pièce de bois tombant d'une certaine hauteur. Au-dessous de la malléole externe profondément enfoncée et masquée par le gonflement, on sentait une saillie considérable formée par les faces supérieure et externe du calcanéum ; on reconnaissait en avant la grande apophyse articulaire séparée du cuboïde, sur lequel elle faisait saillie. En dedans, la malléole interne était nettement dessinée ; on sentait au-dessous la face interne de l'astragale ; plus bas une dépression considérable amenée par la fuite du calcanéum. Les articulations tibio-tarsienne et astragalo-scaphoïdienne étaient

intactes, et les mouvements de flexion et d'extension du pied étaient conservés. L'adduction et l'abduction étaient douloureuses, ce qui s'explique bien. La réduction fut facile. Une pression directe avec la paume de la main sur la saillie calcanéenne pendant qu'un aide attirait la jambe en dehors, suffit pour amener la réduction.

Dans le second cas, appartenant encore à Jourdan, mais plus complexe que le premier, le talon droit avait été pressé en dehors d'abord violemment, puis pendant qu'il était solidement maintenu, le tronc s'était renversé à gauche. Les symptômes étaient à peu près semblables. Il y avait en même temps une luxation du cuboïde qui, presque complètement expulsé de sa place, faisait sur le bord externe du pied une saillie de deux centimètres. On réduisit aisément le calcanéum ; puis une pression directe amena la réduction du cuboïde. Les deux blessés guérirent en un mois.

Howhin trouva dans une autopsie l'astragale ankylosé avec le tibia, le péroné et le calcanéum. Ces quatre os ne formaient plus qu'une masse unique ; mais le calcanéum était placé sur un des côtés de l'astragale, au lieu d'être au-dessous de lui. La tête de l'astragale était restée articulée au scaphoïde ; le calcanéum était *quelque peu* séparé du cuboïde.

Canton a rapporté un cas de luxation du calcanéum en dehors de l'astragale et en dedans du cuboïde ; mais l'astragale était à demi renversé en dedans, en sorte que cette luxation complexe ne peut être rangée parmi les luxations du calcanéum. Elle doit être placée parmi les luxations complexes du cou-de-pied, que nous allons étudier.

Les luxations du calcanéum seul, ne doivent pas être aussi rares que semblerait le faire croire le silence des auteurs. On les reconnaîtrait aisément aux caractères indiqués par Jourdan.

Luxations complexes du cou-de-pied. — 1° *Luxations sous-astragalo-médio-tarsiennes*, et 2° *luxations totales du cou-de-pied.* (tibio-sous-astragalo-médio-tarsiennes).

Sous l'impression des critiques de Broca, qui chercha à démontrer que l'immense majorité des observations de luxations médio-tarsiennes publiées jusqu'à lui étaient relatives à des luxations sous-astragaliennes ou à des déplacements complets de l'astragale, on négligea depuis la publication de son mémoire, et les observations même complètes en font bien foi, de constater avec soin, dans les déplacements de l'astragale, l'état de l'articulation calcanéo-cuboïdienne. C'était un tort. Il est bien certain que dans les mouvements d'abduction et d'adduction du pied, qui se passent surtout dans les articulations sous-astragalienne et astragalo-scaphoïdienne, mouvements dont l'exagération amène les luxations latérales de l'astragale ; il est certain que c'est cet os qui doit se déplacer le premier et qu'il peut se luxer seul. Mais lorsque ce mouvement est exagéré et qu'il s'y joint une pression considérable et directe, s'exerçant de haut en bas comme dans une chute de haut, et c'est ainsi que les choses se passent bien souvent, l'*attelle externe*, représentée par le cuboïde, doit subir ou une violente entorse (Rognetta et Bonnet) ou *plutôt un déplacement qui, pour être*

plus limité que celui de l'astragale et moins important, peut n'en exister pas moins et passer inaperçu. Il peut enfin se produire une fracture (Cruveilhier) au niveau de l'attache du ligament calcanéo-cuboïdien.

Si les auteurs anciens ont eu le tort de méconnaître les déplacements sous-astragaliens bien mis en lumière depuis par Broca, cet éminent chirurgien a eu, pour nous, celui de ne tenir compte que de ces déplacements. Ceux qui, après Broca, ont donné des observations de déplacements sous-astragaliens, ont à tel point suivi la voie tracée qu'alors même qu'ils avaient une pièce anatomique sous les yeux, ils n'ont voulu voir dans cette pièce que la luxation sous-astragalienne de Broca (article sous-astragalien et astragalo-scaphoïdien) et ont méconnu *volontairement* le déplacement cuboïdien. Les pièces déposées au Musée Dupuytren, auxquelles les donateurs ont donné le nom de luxations de l'astragale, affirment ce que nous avançons. Toutes présentent ce déplacement cuboïdien.

On devra donc, dorénavant, ne plus s'en tenir à la constatation de la luxation sous-astragalienne, ou de la luxation totale de l'astragale, mais rechercher avec soin l'état de l'article calcanéo-cuboïdien. Nous croyons que souvent, surtout lorsque la déviation du pied est très accusée, on constatera un déplacement au niveau de cet interligne.

Nous avons cru devoir faire une classe à part de ces luxations complexes, où le déplacement *transversal* médio-tarsien s'allie à d'autres déplacements de l'astragale, luxations qu'on ne pourrait qu'en faisant une confusion regrettable ranger parmi les luxations du calcanéum, parmi celles de l'astragale, ce qu'on a fait jusqu'ici, ou parmi les luxations médio-tarsiennes, comme les auteurs anciens l'avaient fait.

1° *Luxation sous-astragalo-médio-tarsienne.* — A. Cooper, d'après Cline, a rapporté un exemple de cette variété de déplacement. La cause de cette luxation était la chute d'une pierre énorme sur le talon. Une plaie s'étendait depuis le milieu de l'extrémité inférieure du tibia autour de la partie supérieure du cou-de-pied jusqu'à la malléole externe. A travers cette plaie faisait saillie l'astragale luxé en dehors et en avant; mais les rapports de cet os avec le tibia et le péroné étaient conservés (*luxation sous astragalienne en dehors et en avant*). Le pied était tourné en dedans au point que les orteils *étaient fortement dirigés en dedans vers le pied du côté opposé*, et *la tubérosité du calcanéum faisait saillie en dehors.* On réduisit en exerçant l'extension sur le pied, et en lui imprimant un mouvement de rotation en dehors. Malgré des accidents inflammatoires graves, le blessé guérit,

La fig. 15, planche I, p. 624 représente un bel exemple de cette variété de déplacement.

2° *Luxations totales du cou-de-pied.* — Dans un cas de luxation de l'*astragale par rotation sur place* disséqué par Foucher, cas que nous avons cité lorsqu'il a été question de cette variété de luxation astragalienne, mais qui trouverait mieux sa place ici, l'extrémité antérieure du calcanéum était reportée en dedans, et le *cuboïde était luxé en bas.*

Dans une observation de *luxation par rotation sur place de l'astra-*

gale, relatée par Denonvilliers, les ligaments calcanéo-cuboïdiens étaient rompus et le calcanéum semblait avoir exécuté *un mouvement de rotation* qui tendait à porter sa face supérieure en dedans.

Trabut a vu sur un blessé qui fit un faux pas,et qu'on dut amputer cinq mois après l'accident, sans avoir porté de diagnostic précis, un *déplacement total de l'astragale en avant et en dehors, avec une luxation calcanéo-cuboïdienne.* Le bord interne du pied était fortement relevé. Celui-ci était porté en adduction. L'astragale faisait une saillie de plus de deux centimètres en dehors et au-dessus du scaphoïde ; et la *facette articulaire du calcanéum débordait* en haut et en dehors la facette du cuboïde de plus d'un centimètre. Les ligaments dorsaux étaient rompus ainsi que le ligament en Y ; le ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur était arraché à sa partie interne, mais le calcanéo-cuboïdien inférieur avait résisté.

Les figures 10 et 11, p. 624, représentent un exemple de cette variété de déplacement.

Il est intéressant de faire remarquer que les trois derniers exemples et celui de Cruveilhier ont été constatés à l'autopsie et que le *déplacement calcanéo-cuboïdien n'avait pas été recherché pendant la vie.* Une mobilité latérale exagérée de l'avant-pied sur l'arrière-pied, qu'a constatée Hancock sur un de ses blessés présentant une luxation sous-astragalienne en dedans, une douleur à la pression au niveau de l'article calcanéo-cuboïdien, c'est-à-dire à un doigt en arrière de la saillie du cinquième métatarsien, une saillie calcanéenne ou cuboïdienne à ce niveau ; puis les symptômes des luxations sous-astragaliennes ou astragaliennes totales, feraient reconnaître ces luxations complexes, qui méritent d'être étudiées et qui, nous en avons la conviction, ne doivent pas être du tout rares.

Luxations médio-tarsiennes. — On donne ce nom aux déplacements qui ont lieu entre la première et la seconde rangée du tarse, l'astragale et le calcanéum conservant leurs rapports réciproques. Cette variété de luxations transversales fut admise d'abord sans conteste et même regardée comme fréquente, jusqu'à l'époque où parut le mémoire de Broca. Sans en nier la possibilité, Broca chercha à démontrer que toutes les observations de luxations médio-tarsiennes publiées devaient être rapportées à des luxations sous-astragaliennes ou à des luxations de l'astragale en totalité. Aujourd'hui on possède deux exemples bien authentiques de cette luxation. J. L. Petit et A. Cooper en avaient rapporté des cas ; mais ceux de J. Louis Petit, manquant de détails essentiels, étaient sans valeur. Il en était de même du fait d'A. Cooper, que ses élèves seuls avaient constaté.

Liston observa une luxation du scaphoïde et du cuboïde en haut ; le pied était raccourci d'un demi-pouce. On n'essaya pas de réduire et le blessé marcha bientôt. Ainsi que le fait remarquer Malgaigne, on ne sait pas au juste s'il s'agissait d'une énucléation des deux os, d'une luxation médio-tarsienne.

Thomas (de Tours) a observé dans le service de Denonvilliers un déplacement du scaphoïde et du cuboïde en bas. Il s'agissait d'un homme

sur le pied duquel avait passé une roue de charrette. La face plantaire était convexe, et le gonflement de la face dorsale était tel qu'il était impossible de déprimer les parties molles au point de pouvoir sentir les saillies osseuses sous-jacentes. Il y avait raccourcissement du pied. On pouvait imprimer à l'avant-pied des mouvements de latéralité sur l'arrière-pied; mais ces mouvements étaient très-douloureux et ils s'accompagnaient de crépitation. On porta le diagnostic : fracture de la tête ou du col de l'astragale avec déchirure des ligaments calcanéo-cuboïdiens. Le blessé mourut, et à l'autopsie on constata que les articulations tibio-tarsienne et calcanéo-astragalienne étaient intactes ; *que la tête de l'astragale et la surface cuboïdienne du calcanéum formaient au-dessus de la seconde rangée des os du tarse une saillie anormale très-prononcée.* Le scaphoïde avait été fracturé d'avant en arrière, son fragment externe faisait une saillie à la face plantaire; quant au cuboïde, il se trouvait encore en contact avec la surface articulaire du calcanéum, mais dans sa moitié inférieure seulement. Les ligaments supérieurs de l'articulation médio-tarsienne, le ligament en Y étaient rompus; le ligament calcanéo-scaphoïdien interne, arraché en partie. Seul, le ligament calcanéo-cuboïdien inférieur avait échappé au traumatisme.

L'observation de B. Anger est également des plus concluantes. A la suite d'une chute de haut, un homme se présente à la Charité. On trouve un léger aplatissement de la voûte du pied sans déviation, un gonflement considérable ecchymotique et bientôt inflammatoire. Point de tumeur osseuse anormale accessible à la palpation; point de crépitation. Ce blessé succombe à l'érysipèle. A l'autopsie on trouve une luxation médio-tarsienne. *La tête de l'astragale était au-dessus et en avant du scaphoïde; la facette cuboïdienne du calcanéum se trouvait située sur la face supérieure du cuboïde.* Les ligaments calcanéo-scaphoïdien supérieur et calcanéo-cuboïdien interne étaient rompus et arrachés à leur insertion antérieure. Le déplacement était difficile à réduire même après la dissection. Il n'y avait fracture qu'en un point. C'était à la partie antérieure du scaphoïde, dont le tubercule était presque totalement arraché. B. Anger a donné, dans son *Traité iconographique*, une belle figure représentant ce déplacement. (*Voy.* fig. 16 et 17, planche I, p. 624.)

La figure 15, pl. I, p. 624, représente encore un 3e cas de luxation médio-tarsienne.

1° *Luxations du scaphoïde. — Luxation anté-scaphoïdienne ou plutôt sous-astragalo-scaphoïdo-cunéenne.* — Burnett a rapporté un exemple de séparation du scaphoïde d'avec les trois cunéiformes, mais le déplacement était complexe. Un cavalier se tenait sur ses étriers, le pied appuyant sur son bord externe, quand, après avoir fait exécuter un saut à son cheval, il se trouva incapable d'aller plus loin. Une plaie de trois pouces de long, siégeant à la partie interne du cou-de-pied, laissait voir l'astragale uni aux os de la jambe, *séparé du calcanéum et tenant au scaphoïde* dont il était facile de distinguer les trois facettes. Une pression énergique amena la réduction; le blessé guérit. Rizzoli a observé une

luxation complexe qui ressemble à la précédente. Il y avait luxation sous-astragalienne avec luxation en dedans du scaphoïde sur les cunéiformes. C'était un cas de luxation *sous-astragalo-scaphoïdo-cunéenne*.

Lorsqu'on aura affaire à un déplacement anté-scaphoïdien, il faudra bien rechercher : 1° si l'astragale n'a pas suivi le scaphoïde ; 2° si l'attelle externe n'est pas ou disjointe irrégulièrementt ou brisée (*Voy. Luxations tarso-tarsiennes irrégulières*).

2° *Luxation anté-scaphoïdienne.*—Les luxations des cunéiformes unis à leurs métatarsiens sur le scaphoïde n'ont pas été jusqu'ici décrites à part par les auteurs. Elles peuvent être *totales* ou *partielles*. Malgaigne, Letenneur ont constaté un déplacement du premier cunéiforme uni à son métatarsien sur le scaphoïde.

Bertherand a fait connaître à la Société de Chirurgie, sous le nom de luxation des trois cunéiformes, une variété de déplacement qui serait bien mieux appelée *luxation anté-scaphoïdienne totale*. Cette observation est assez complète pour qu'on puisse la citer comme description. Le blessé avait fait une chute de quatre mètres sur la plante du pied ; mais il était tombé sur un sol recouvert de matériaux de démolitions. Il y avait donc eu pression directe de bas en haut sur les os déplacés. Bertherand ne put voir le blessé que deux ans après l'accident. Le pied était dans l'extension et l'adduction. Son bord interne était excavé et raccourci de quinze millimètres. Les trois premiers métatarsiens n'appuyaient plus sur le sol par leur partie antérieure. Sur la face dorsale, on sentait la saillie des trois cunéiformes et des trois métatarsiens soulevés et constituant un plan supérieur au reste de la face dorsale du pied. *Au côté externe de ce soulèvement osseux, on sentait distinctement un plan vertical ; c'était la face externe du troisième cunéiforme séparée d'avec le cuboïde ;* au côté interne, à la place occupée par le premier cunéiforme, une dépression qui augmentait beaucoup en cet endroit l'excavation normale de la voûte plantaire; enfin, en arrière, une dépression entre les cunéiformes et la face supérieure du scaphoïde, dépression au niveau de laquelle on trouvait plus rigides, plus saillants, plus détachés, les tendons dorsaux. Le pied était atrophié ; les articulations tarsiennes et métatarsiennes, ankylosées. Le blessé marchait exclusivement sur le talon.

Lorsqu'on sera en présence d'un semblable déplacement, on recherchera, comme le fit Bertherand, *la facette externe du cunéiforme externe ;* et si on ne la constate pas, on s'*assurera que l'attelle externe n'est point irrégulièrement disjointe ou brisée.*

3° *Luxations totales, énucléations du scaphoïde.* — Malgaigne en a trouvé trois exemples. Deux fois le scaphoïde s'était échappé en haut, et une fois en dedans.

Un premier cas de luxation en haut a été vu par Walker. La lésion succéda à une flexion forcée du pied. Le scaphoïde formait une forte saillie sur le dos du pied, et à la plante existait une dépression au point même où à l'état normal proémine la tubérosité de cet os. Walker, ayant essayé en vain de réduire en pressant seulement sur l'os avec les pouces,

étendit fortement le pied pour relâcher le jambier postérieur, exerça les mêmes pressions et réussit. Deux jours après, l'os étant mobile et offrant quelque tendance à s'échapper par en haut, on le maintint à l'aide d'un emplâtre et d'un bandage roulé. La guérison fut complète.

Smith a observé une luxation non réduite chez un homme qui était tombé de cheval, le pied pris sous l'animal et engagé dans l'étrier. L'accident datait de plusieurs années ; l'os faisait saillie sur le dos du pied en avant de la tête de l'astragale ; la plante était aplatie, mais la marche non gênée.

Les luxations *partielles* de cet os doivent être *très-fréquentes* à la suite des chutes de cheval. (*Voy. Entorses*, p. 608.)

Le seul fait de luxation en dedans du scaphoïde a été observé par Piédagnel, chez un homme qui avait eu le pied pris entre un pavé et une roue de voiture. A travers une plaie déchirée de la partie interne du pied apparaissait une surface articulaire saillante, convexe, oblongue transversalement. Il existait en même temps un enfoncement considérable à la partie externe du pied, au-dessous de la malléole péronière. On crut à une luxation de la tête de l'astragale, on essaya en vain de réduire. Le lendemain on crut devoir pratiquer l'amputation de la jambe, et la dissection montra que la dépression sous-malléolaire était un simple effet du gonflement, que le scaphoïde avait perdu ses rapports avec l'astragale et les cunéiformes, et qu'il était déjeté en dedans. Son extrémité externe était fracturée et adhérente au cuboïde.

Sur le dos du pied, une saillie allongée transversalement, *la constatation des faces antérieure, supérieure, postérieure du scaphoïde déplacé;* sur le bord interne du pied, l'absence de la première éminence qu'on constate habituellement à partir de la malléole interne; une dépression à la place qu'elle occupait; un certain degré d'adduction du pied : tels seraient les signes de l'énucléation du scaphoïde. Une pression directe sur l'os déplacé pendant qu'on porterait le pied dans l'extension pour relâcher le tendon du jambier postérieur, qu'on exercerait des tractions sur le métatarse et qu'on le porterait dans l'abduction, permettrait d'obtenir la réduction de l'os luxé.

Luxations des cunéiformes. — L'histoire de ces luxations ne peut être encore qu'ébauchée. On a observé : 1° la luxation isolée du premier; 2° celle du deuxième; 3° celle des deux derniers; 4° enfin celle des trois os.

Ces luxations doivent être bien plus fréquentes qu'on ne le croirait d'après le silence des auteurs. On doit surtout les observer à la suite des chutes de cheval.

1° *Luxation du premier cunéiforme.* — Nous ne parlerons ici que de l'*énucléation* de cet os. Delpech connaissait cette luxation et la regardait comme de peu de gravité. A. Cooper a vu deux fois le premier cunéiforme luxé en dedans.

Aux observations d'A. Cooper et à celle de Nélaton, citées par Malgaigne, nous pouvons joindre les faits de Meynier, Poulet, Smith, et Fitz-

gibbon. Dans le cas de Meynier, il s'agissait d'un homme dont tout le membre inférieur droit s'était engagé dans un trou percé dans le plancher d'un moulin, tandis que le pied gauche, glissant sur le parquet, cherchait vainement un point d'appui. En somme, le déplacement semblait avoir été déterminé par la traction énergique du jambier antérieur, combinée à une abduction de la pointe du pied.

Dans le cas de Poulet, le déplacement paraît avoir été amené par une pression directe (roue de voiture) sur l'extrémité des métatarsiens et une énergique contraction du jambier antérieur, le pied étant dans l'extension.

Le passage d'une roue de voiture sur le pied produisit la luxation dans le cas de Nélaton. Enfin A. Cooper, dans un cas, et Smith ont accusé une chute de cheval et une chute d'une grande hauteur (A. Cooper, 2e cas).

En somme, la luxation semble, dans ces sept cas, avoir été produite par une pression directe sur le premier métatarsien ou l'abduction forcée de la pointe du pied, combinés à une traction énergique du tendon du jambier antérieur.

Symptômes. — A. Cooper nous dit que l'os déplacé faisait une saillie considérable au dedans et qu'il était légèrement tiré en haut par le jambier antérieur. Meynier, une heure après l'accident, trouva déjà un gonflement assez prononcé pour masquer l'os luxé. Le pied avait l'air trapu et semblait un peu raccourci, mais il ne l'était pas. Son bord interne était plus épais, et l'on sentait une *saillie dorsale limitée en avant et en arrière* par un bord abrupt. Le rebord antérieur correspondait à l'extrémité postérieure du premier métatarsien. Il était moins saillant que le postérieur. Poulet, 24 heures après l'accident, reconnut sur la face dorsale du pied une saillie extraordinaire au niveau du premier cunéiforme. Dans le cas de Nélaton, le premier cunéiforme était couché transversalement sur le second ; son angle postérieur et inférieur faisait saillie à travers une plaie située vis-à-vis de l'articulation cunéo-scaphoïdienne. Dans celui de Smith, l'os déplacé faisait une saillie proéminente à la partie interne. Il était dirigé complétement en dedans, sa face interne portée un peu plus en haut que l'externe. Fitzgibbon nous dit que l'os était déplacé en dedans et en bas.

Le diagnostic fut toujours facile. La saillie du premier cunéiforme, *limitée en avant et en arrière* par deux bords abrupts, qu'il faut bien constater tous deux ; une dépression du bord interne du pied, limitée en avant par l'extrémité postérieure saillante du premier métatarsien, en arrière par le tubercule scaphoïdien, dépression qu'on s'étonne de ne pas voir indiquée, permettraient de reconnaître aisément cette luxation.

Dans les deux cas d'A. Cooper, la *réduction n'eut pas lieu*, ce qui ne veut peut-être pas dire qu'elle ne pût être obtenue (Malgaigne). L'un des malades, quelques semaines après l'accident, offrait une légère claudication. L'autre ne fut pas suivi. Nélaton, dans sa luxation compliquée, fit l'extraction du cunéiforme ; son blessé guérit. Un chirurgien appelé immédiatement après l'accident ne put réduire la luxation dont parle

Smith ; les fonctions du pied se rétablirent cependant d'une façon complète. Fitzgibbon réduisit facilement. Il en fut de même de Meynier, qui se contenta d'exercer une pression médiocre sur le cunéiforme avec les deux pouces, et cela de la face dorsale vers la face plantaire. En pareil cas, on devrait s'adresser au procédé suivant, indiqué par Poulet et qui lui réussit : le pied fut fléchi autant que possible sur la jambe pour relâcher le jambier antérieur ; on fit la contre-extension sur la jambe et le talon et l'extension sur l'avant-pied, qu'on porta en même temps dans l'abduction. Une pression directe avec les pouces suffit pour ramener l'os en place.

Après la réduction, on maintient le pied légèrement fléchi dans un bandage contentif, et au bout d'un mois (Meynier) ou de deux mois (Villars), la guérison est assurée.

2° *Luxation du deuxième cunéiforme.* — Nous avons trouvé trois exemples de cette luxation : celui de Folker, celui de Laugier et celui de Lagarde. Dans le cas de Folker, il y avait eu torsion du pied, pris dans une roue de voiture. On sentait distinctement sur sa face dorsale la *surface carrée* du deuxième cunéiforme. On réduisit facilement en exerçant sur l'os des pressions directes, combinées avec l'extension des orteils et la flexion du pied. Des accidents inflammatoires, puis des spasmes tétaniques survinrent bientôt : le blessé guérit néanmoins.

Le blessé de Laugier présentait une *énucléation* très-incomplète de l'os, puisqu'il ne faisait pas une saillie de plus d'un centimètre. La réduction, tentée par des pressions considérables, ne réussit pas tout à fait et il resta sur le pied une grosseur.

Dans le cas de Lagarde, cet os était à peu près complétement sorti de sa cavité, et faisait une saillie considérable sur le dos du pied ; mais il y avait en même temps d'autres lésions graves du pied ; cette luxation avait été amenée par une chute d'un lieu élevé.

3° *Luxation des deuxième et troisième cunéiformes.* — Malgaigne ne cite que l'observation de Key, et nous n'avons pu en trouver d'autres. A la suite du passage sur le pied d'un lourd truk de chemin de fer, le deuxième et le troisième cunéiformes, à demi luxés en haut, sortaient par une énorme déchirure antérieure. On réduisit, et malgré des accidents inflammatoires graves, le blessé guérit.

4° *Luxation des trois cunéiformes.* — Cette luxation avait été indiquée par Monteggia. « Ces os, dit-il, s'étaient élevés presque en totalité sur le pied, où ils faisaient une saillie distincte et considérable, qui disparut par une pression directe. Ils furent maintenus en place et la marche devint possible quelques jours après. » Malgaigne rapporte une observation anglaise, dans laquelle il est dit que les trois cunéiformes étaient incomplétement luxés en haut, et que l'interne principalement, séparé du scaphoïde, faisait saillie en haut et en dedans. Une pression directe aidée de l'extension des orteils amena la réduction. Le blessé guérit malgré de violents accidents inflammatoires. Ces observations sont bien incomplètes. Pour être autorisé à porter le diagnostic de luxation totale d'un ou de plusieurs cunéiformes, il faut avoir eu soin de déli-

miter nettement les facettes latérales, mais surtout les facettes postérieures et *antérieures*. Ce que nous avons dit des entorses graves du pied, nous porte à admettre que les énucléations de ces petits os du tarse ne doivent pas être aussi rares qu'on pourrait le penser à voir le silence des auteurs sur ce point.

Luxations transversales tarso-tarsiennes et tarso-métatarsiennes irrégulières. — Nous avons cru devoir employer ce terme pour désigner et classer quelques exemples curieux de luxations, qu'on range à tort parmi les luxations tarsiennes ou métatarsiennes. Il est probable que le chiffre de ces cas augmentera, lorsque dans des luxations qu'à première vue on jugerait partielles, *on examinera attentivement les articulations voisines*. Dans les chutes sur les pieds, qui constituent une des causes les plus ordinaires des luxations du pied, le choc se répartit souvent, en effet, non dans quelques articulations, mais dans les articulations multiples du tarse et du métatarse ; d'un autre côté, dans les pressions directes (passage d'une roue de voiture), cause également fréquente de luxations, la pression n'agit pas plus souvent dans un sens perpendiculaire à l'axe antéro-postérieur du pied que dans une direction oblique.

Benjamin Anger a fait déposer au musée Dupuytren une pièce se reportant à ces luxations transversales irrégulières. Nous en avons donné un croquis. (*Voy.* fig. 18, planche I, p. 624.)

On peut dénommer la luxation d'Anger luxation *anté-scaphoïdo-cuboïdienne*. Le scaphoïde, faisant corps avec l'arrière-pied, repose sur les trois cunéiformes. Le cuboïde est luxé en bas sur le calcanéum.

Le cas de Burnett, cité à propos des luxations du scaphoïde, pouvait bien être aussi un exemple de luxation *anté-scaphoïdo-cuboïdienne*.

L'observation citée par Legouest nous semble devoir encore être rattachée à ces luxations tarso-tarsiennes ou tarso-métatarsiennes irrégulières. Un soldat, dans une chute de cheval, avait eu le pied pris dans son étrier et tordu. Lorsqu'il entra à l'hôpital, le bord interne du pied avait subi un mouvement d'élévation. En avant de la tête de l'astragale, on sentait le bord saillant du scaphoïde. Ce déplacement, à notre sens, a dû coexister avec une dislocation tarsienne antéro-postérieure (interlignes cunéens) ou une dislocation tarsienne transversale.

Chassaignac a présenté à la Société de Chirurgie un exemple curieux de ces luxations transversales irrégulières. La lésion était survenue dans une chute d'un cinquième étage, les deux pieds avaient supporté toute la violence du choc dans leur portion tarsienne. Le pied était sensiblement raccourci d'avant en arrière et présentait à la face dorsale, à la distance d'un centimètre à peine de l'extrémité inférieure du tibia, une saillie abrupte, que l'on reconnut tout d'abord appartenir au scaphoïde. La dissection montra un déplacement en masse du scaphoïde qui, suivi des deux premiers cunéiformes et des deux premiers métatarsiens, avait passé au-dessus de la tête de l'astragale et reposait par le bord inférieur de sa face articulaire sur le col de l'astragale. La tête de ce dernier os avait déchiré complètement le ligament calcanéo-scaphoïdien et s'était enclavée

dans une situation tout à fait fixe entre le calcanéum et le scaphoïde. Toute la moitié interne du pied avait donc subi une espèce de refoulement vers la jambe en passant par-dessus la tête de l'astragale, et cependant *le pied avait conservé sa rectitude*. C'est que 1° le troisième cunéiforme, enfoncé vers la face plantaire avait permis au troisième métatarsien de passer au-dessus de lui, et que 2° les deux derniers métatarsiens, entraînant avec eux les surfaces articulaires correspondantes du cuboïde, s'étaient également portés au-dessus de ce dernier os. C'était en somme une luxation anté-astragalienne ou *médio-tarsienne partielle, combinée à une luxation métatarso-cuboïdienne*.

Nous avons déjà parlé d'un cas cité par Malgaigne, d'une luxation des quatre derniers métatarsiens et du premier cunéiforme sur le scaphoïde.

Jarjavay présenta, en 1861, à la Société de Chirurgie un cas également curieux. Le cuboïde, entraînant le cinquième métatarsien, était luxé en bas ; mais il n'avait pas abandonné complétement le calcanéum. Le troisième et le quatrième métatarsiens étaient en contact avec l'extrémité antérieure du calcanéum, grâce à l'abaissement du cuboïde ; le troisième et le deuxième étaient en contact avec la surface articulaire de la tête de l'astragale ; le premier était confondu en arrière avec les débris du premier cunéiforme et du scaphoïde. Le scaphoïde était écrasé et ses débris portés en dedans de la partie antérieure de l'astragale. Le deuxième et le troisième cunéiformes étaient également fracturés et recouverts par les deuxième et troisième métatarsiens. Ce serait à tort qu'on rangerait cette luxation parmi les luxations métatarsiennes. C'était une sorte de *luxation médio-métatarsienne*.

D'autres luxations transversales irrégulières, intéressant divers interlignes de l'attelle interne et s'alliant à un déplacement ou à une fracture de l'attelle externe (cuboïde et derniers métatarsiens) sont également possibles.

Luxations tarso-métatarsiennes. — Ces luxations tantôt sont 1° *partielles*, c'est-à-dire limitées à un ou plusieurs métatarsiens ; tantôt 2° *totales*, lorsque le métatarse en entier s'est déplacé.

1° *Luxations d'un seul métatarsien. — Luxations du quatrième.* — Malgaigne a observé un cas de luxation en haut du quatrième métatarsien. Le blessé avait fait une chute de vingt-cinq pieds sur la partie antérieure de la plante du pied. La luxation fut d'abord méconnue, à cause du gonflement ; on crut à une fracture. Ce n'est que le septième jour qu'on parvint à sentir les facettes de l'extrémité articulaire. On fit en vain des tractions sur l'orteil correspondant, en même temps qu'on refoulait avec les pouces la base métatarsienne en avant et en bas. En poussant l'os avec un poinçon dans le même sens, on parvint à réduire.

Surmay, en 1868, a fait connaître une deuxième observation. Il s'agissait d'un charretier sur le pied duquel avait passé une roue de voiture ; malgré un gonflement assez notable, on sentait, *au niveau de l'extrémité postérieure du quatrième métatarsien, une saillie osseuse*

avec des facettes articulaires. Le pied ne présentait aucune autre lésion. Une traction sur l'orteil correspondant, combinée à une pression directe exercée avec les pouces sur la base de l'os luxé, fit disparaître la saillie anormale. Gosselin a également rapporté un cas de luxation du quatrième métatarsien observée à la suite d'un mouvement de torsion du pied. La réduction fut facile.

Luxations du deuxième. — Brault réduisit une luxation du deuxième métatarsien. Pendant une chute, le genou droit et le sabre d'un cavalier avaient porté sur le tarse du pied gauche ; l'os déplacé faisait une saillie de 15 millimètres. Des tractions aidées de pressions n'amenant pas la réduction, on réduisit en se servant du tourniquet de J. L. Petit.

Luxations du premier métatarsien. — Ces luxations, de beaucoup les plus fréquentes, n'ont pas encore pris place dans nos livres classiques. La fréquence de cette luxation isolée tient à ce que, d'une part, le bord interne du premier métatarsien est libre ; en second lieu, à ce que ses attaches cunéo-métatarsiennes sont relativement lâches. Malgaigne ne fait que rappeler le cas de luxation en haut de Liston. Nous avons pu réunir huit observations dues à Reeb, Pellarin, Duprez, Trotter, Marit, Gayda, et nous sommes convaincu que les exemples de cette variété de déplacement ne tarderont pas à se multiplier, aujourd'hui que l'attention est attirée sur ce point. Ce qui nous le fait dire, c'est que, sur 30 entorses des cavaliers, Marit a noté trois fois cette luxation (1/10e), et que neuf fois le premier métatarsien fut trouvé très-mobile. Notons aussi en passant que Demarquay, Letenneur et Decaisne ont cité des cas de luxations du premier métatarsien dans les articulations cunéenne et phalangienne. Il en sera question à propos des luxations du gros orteil.

Dans tous les cas cités, la luxation était incomplète, c'est-à-dire que l'os n'avait pas entièrement abandonné la facette articulaire cunéenne. Toujours la luxation se fit *en haut.* A. Hardy, dont nous connaissons les recherches par le résumé qu'en donne Nélaton (tome III), n'a jamais pu, dans ses expériences cadavériques, produire de luxation en bas. Chaque fois qu'il cherchait à déprimer le premier métatarsien pour amener sa luxation dans ce sens, il produisait une fracture de cet os.

La cause du déplacement fut tantôt une chute sur les pieds (Trotter, Pellarin, Duprez), tantôt une chute de cheval (Reeb, Gayda, Marit) avec pression directe de bas en haut de l'étrier au niveau de l'extrémité postérieure du métatarsien.

Les blessés ont accusé au moment de l'accident une violente douleur, qui plusieurs fois s'étendait *à la plus grande partie ou à la totalité de l'interligne tarso-métatarsien* (entorse). Ce fait est bien en rapport avec les résultats de l'expérience cadavérique. A. Hardy, en effet, a noté habituellement, avec la luxation du premier métatarsien, l'entorse de la totalité de l'interligne métatarso-tarsien, et même des interlignes cunéens.

La marche était impossible. L'avant-pied, dans les cas de Reeb, Duprez, Gayda, paraissait légèrement tordu en dedans. Sur la face dorsale du pied, on sentait une saillie osseuse *continue avec le premier métatar-*

sien, saillie de 2 centimètres dans le cas de Rebb, et en arrière une dépression ; sous la face plantaire, la saillie du premier cunéiforme continue avec le tarse, en avant un enfoncement. La base du premier métatarsien correspondait à la face interne du premier cunéiforme, dans le cas de Duprez; c'était une luxation en dedans et en haut. Dans le cas de Reeb, le déplacement avait eu lieu en haut et en dehors. Reeb constata qu'il n'y avait pas de raccourcissement du bord interne du pied. Il en était de même sur un sujet que nous avons observé et qui présentait une fracture des quatre derniers métatarsiens et une luxation en haut du premier de ces os. L'absence de raccourcissement est bien en rapport avec une luxation incomplète. Le blessé de Gayda avait en même temps une fracture du péroné; celui de Reeb, une subluxation du premier orteil, et une entorse des autres articulations métatarso-phalangiennes ; enfin, celui de Duprez, une entorse des articulations cunéo-métatarsiennes des deuxième, troisième, quatrième métatarsiens. L'état des autres articulations du pied, et surtout celui des articulations des métatarsiens voisins, devra être, dans tous les cas de luxations isolées des métatarsiens, noté avec plus de soin.

La réduction fut facile dans tous les cas ; il faut dire qu'elle fut toujours tentée très-peu de temps après l'accident. L'extension simple ou combinée avec des pressions directes suffit. Duprez fit exécuter au métatarsien un mouvement de bascule, en le saisissant entre le pouce appliqué au niveau de sa partie antérieure, et l'index appliqué contre sa saillie postérieure. Les blessés, dit-on, ont marché très-facilement quinze jours à deux mois après l'accident. C'était bien trop tôt.

Cette luxation présente un certain degré de gravité, non par elle-même, mais à cause des dégâts du pied qui l'accompagnent (*Voy. Entorse des cavaliers*, p. 608).

2° *Luxations de plusieurs métatarsiens.* — Monteggia a cité une observation de luxation des *quatrième et cinquième métatarsiens*, chez un homme qui était tombé de voiture. Les métatarsiens appuyaient sur la base du troisième. Le déplacement fut méconnu et le blessé succomba à des convulsions le dixième jour. Tuffnell rapporte que Smith a réduit avec difficulté une luxation des deux derniers métatarsiens en haut et en arrrière. La laxité des moyens d'union des quatrième et cinquième métatarsiens, enfin la saillie du cinquième doivent en favoriser le déplacement. Hartmann a rapporté un exemple de luxation des *troisième et quatrième métatarsiens*. Il s'agissait d'un jeune homme qui fit une chute de quatre pieds sur des pierres. Tuméfaction du membre et douleurs vives. Le sixième jour, après la disparition du gonflement, on constata facilement le déplacement des deux os. Une pression directe, aidée de l'extension des orteils correspondants, amena la réduction. Au bout de quatre mois, le sujet présentait un léger pied plat. Marit a observé une luxation des deux premiers métatarsiens dans une entorse grave du pied.

Luxation de trois métatarsiens. — Laugier et Tuffnell ont noté chacun la luxation des trois premiers métatarsiens. L'observation de

Laugier est très-incomplète. Il est dit que ces métatarsiens s'étaient élevés au-dessus du tarse d'une partie de leur surface articulaire. La réduction s'obtint facilement. Tuffnell a publié un cas de luxation des trois premiers métatarsiens en bas. Il s'agissait d'un dragon qui était tombé le pied pris sous son cheval. Le pied était raccourci, courbé en dedans ; la voûte plantaire, plus élevée du côté interne; à la face plantaire, on constatait une saillie continue des métatarsiens et, en avant des os du tarse, une dépression. Les moyens de réduction employés échouèrent, et six mois après l'accident le blessé marchait à l'aide d'un bâton sur le bord externe du pied, comme dans le pied bot varus.

Malgaigne porta deux fois sur le vivant le diagnostic de *luxation des deuxième, troisième et quatrième métatarsiens*. Le premier blessé avait fait une chute de 6 mètres, et la luxation fut méconnue. La marche fut pénible pendant quatre à cinq ans; mais le pied reprit toute sa force, et la marche redevint très-facile. Le deuxième métatarsien faisait une saillie de 4 millimètres; celle du troisième et du quatrième était moindre, le premier et le cinquième métatarsiens étaient à leur place. La plante n'était pas déformée. Chez le deuxième blessé, à cause du gonflement, on ne reconnut le déplacement que le dixième jour. On tenta en vain la réduction, à l'aide de tractions, de l'impulsion, de pressions par le poinçon. Le blessé succomba à des accidents inflammatoires. A l'autopsie, on constata qu'il s'agissait non d'une luxation isolée de métatarsiens, *mais d'une luxation totale du métatarse irrégulière*. Le deuxième métatarsien recouvrait son cunéiforme ; le troisième chevauchait sur le sien d'un centimètre; le quatrième appuyait sur le troisième cunéiforme ; le cinquième était à demi luxé en dedans sur le cuboïde. Quant au premier métatarsien, il était resté uni au premier cunéiforme ; mais ce dernier os était renversé en dedans, et débordait le scaphoïde en ce sens d'un demi-centimètre. Cet exemple de luxation irrégulière du métatarse, prise par Malgaigne pour une luxation de quelques métatarsiens seulement, et un autre fait de Lagarde dans lequel à première vue il ne s'agissait que d'une luxation des deux premiers métatarsiens, tandis qu'à l'autopsie on trouva encore une subluxation des trois derniers; ce que nous savons d'autre part de l'étendue des dégâts à la suite des entorses graves du pied, *doivent rendre circonspect* lorsqu'on est en présence d'une luxation partielle du métatarse. Il faut avec soin explorer les articulations métatarso-cunéennes et cuboïdiennes en apparence intactes, surtout au point de vue de la douleur à la pression, de la mobilité, puisque le gonflement masque parfois des déplacements assez prononcés. Il faut porter également son attention sur l'état des articulations cunéo-scaphoïdiennes, et même médio-tarsiennes, pour bien s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une *luxation transversale irrégulière tarso-métatarsienne*, comme dans le cas cité de Malgaigne, et dans celui plus compliqué encore de Chassaignac. Enfin, il n'est pas jusqu'à l'intégrité des métatarsiens en apparence intacts, qui ne doive être recherchée avec grand soin, si l'on veut établir un diagnostic précis.

Demarquay a observé un cas de *luxation en haut des quatre premiers métatarsiens.* Le blessé s'était précipité d'un troisième étage. L'arc interne du pied était plus accusé, la face dorsale bombée, et, malgré le gonflement, on reconnut la luxation des quatre premiers métatarsiens. C'était le premier qui faisait la saillie la plus considérable. Pendant des tentatives de réduction, on entendit un bruit ; on crut la luxation réduite; puis, lorsque le gonflement disparut, on s'aperçut que les deuxième, troisième, quatrième métatarsiens étaient restés luxés. Le blessé néanmoins marcha assez facilement.

Malgaigne a rapporté une luxation des quatre premiers métatarsiens, des trois premiers en bas et du quatrième en haut. Sur la face dorsale on sentait les saillies des cunéiformes, celle du quatrième métatarsien ; en avant de la saillie cunéenne, une dépression profonde. Le pied était infléchi en dedans, et raccourci sur son bord interne. La réduction du quatrième métatarsien fut seule obtenue, et cependant au bout de deux mois le blessé avait recouvré l'usage de son membre.

3° *Luxations du métatarse en totalité.* — Le métatarse peut se déplacer en quatre sens différents. Ces luxations, d'après leur ordre de fréquence, se font en *haut*, en *dehors*, en *dedans*, en *bas*.

a.) *Luxation en haut.*—Cette luxation avait déjà été bien étudiée, d'après trois observations, par Dupuytren dans ses *Leçons orales*, et en 1855 par Laugier. Malgaigne reprit les observations citées par Laugier, y ajouta celles de Meynier et Bouchard, et donna une excellente description de ces luxations. On peut ajouter aux huit observations connues celles de Brault, Minonzio, Grazietti, Verneuil, le cas relaté par Lagarde de luxation complète en haut des deux premiers métatarsiens et incomplète des trois derniers.

Ainsi que l'a fait remarquer Malgaigne, ces observations, à part d'autres petites différences, se partagent en deux catégories : celles dans lesquelles le premier métatarsien s'est déplacé comme les autres, et celles dans lesquelles il est resté uni au premier cunéiforme fracturé ou luxé à sa place.

Etiologie. — Ces luxations n'ont été observées que sur des hommes. L'opinion de Chassaignac, qui croyait que cette luxation ne pouvait se produire chez les vieillards à cause de la fragilité de leurs os, n'est pas exacte. Le blessé de Minonzio avait soixante ans.

On a noté comme causes de ces luxations : une pression exercée sur le tarse par le rebord d'une énorme cuve (Meynier); celle d'une roue de voiture qui appuya obliquement sur l'arrière-pied (Mazet, Verneuil) ; une pression exercée soit sur le tarse soit sur le métatarse par un boulet arrivé à la fin de sa course (Brault), par un éboulement de terrain (Delort) ; une chute dans un fossé (Robert); une chute de cheval (Grazietti), d'un lieu élevé (Smith, Minonzio); enfin, dans les deux cas de Dupuytren et de Bouchard, les blessés pesamment chargés avaient glissé en avant, et l'un des pieds, fléchi sur la jambe, avait eu à supporter tout le poids du corps, augmenté de celui d'un lourd fardeau, *pendant que les blessés faisaient d'énergiques efforts pour éviter la chute.*

En somme, toutes les causes ont agi soit en déprimant l'arrière-pied, soit en exagérant ou en diminuant les courbures du pied.

Symptômes. — Dans le plus grand nombre des cas, le chirurgien, appelé avant que le gonflement ne fût survenu, put facilement reconnaître les signes de la luxation :

A l'inspection, le diamètre vertical du pied est augmenté. Sa face dorsale est bombée, et la voûte plantaire affaissée : le pied, autrement dit, est plat. Dans le cas de Smith, il y avait même une légère saillie plantaire.

Vers la partie moyenne de la face dorsale, on sent la saillie des cinq métatarsiens, plus forte en dedans, où ils sont plus épais, qu'en dehors. Cette saillie décrit une courbe convexe en avant, dépassée en arrière par l'extrémité postérieure des métatarsiens.

En arrière de ce rebord saillant, on remarque un enfoncement ; et s'il y a gonflement, en déprimant les parties molles, on peut loger le doigt dans cette dépression courbe.

Sous la plante, on sent surtout les éminences du premier cunéiforme et du cuboïde.

Les tendons extenseurs, tiraillés, se dessinent fortement sous la peau, et maintiennent les orteils dans l'extension ; mais ceux-ci peuvent aussi rester dans l'axe des métatarsiens (Meynier).

Le pied est raccourci, plus ou moins, suivant le degré de chevauchement des os (1 cent. $\frac{1}{2}$ Minonzio ; 2 cent. $\frac{1}{2}$ Delort).

Il présente parfois une courbure à concavité supéro-interne, et à convexité inféro-externe.

Il n'est pas question, dans les observations, de la possibilité d'imprimer à l'avant-pied des mouvements de latéralité.

La marche est impossible. Enfin, souvent au moment de l'accident le blessé a entendu un craquement, et il accuse une douleur très-vive, qui persiste jusqu'à la réduction et augmente par la pression.

Quand le premier cunéiforme est luxé avec le premier métatarsien (Dupuytren, Bouchard, Smith), on trouve, à peu de distance du cou-de-pied, le bord saillant de ces os, qui dépasse celui du deuxième métatarsien, et il est possible, par une mensuration prise sur l'autre pied, de s'assurer que cet os est réellement luxé (Dupuytren).

Mazet, Delort, Smith, Machenaud et Lagrange ont pu étudier l'état des parties après la luxation. Dans le cas de Mazet, dans lequel la luxation était compliquée d'une plaie de la face dorsale du pied, le premier métatarsien correspondait à la face interne du premier cunéiforme, et le cinquième, tout à fait isolé des autres, était fracturé à sa partie antérieure. Il était déjeté en dehors du cuboïde et renversé de telle sorte que la face interne était devenue supérieure. Les trois métatarsiens du milieu, restés unis, avaient été portés directement en haut. Il y avait déchirure des ligaments dorsaux. Les ligaments interosseux des trois métatarsiens du milieu étaient intacts. Il n'est pas question de l'état de la pédieuse, et cependant au moment de l'accident le blessé avait perdu beaucoup de sang.

Dans l'autopsie de Delort, les ligaments tarso-métatarsiens étaient rompus; dans celle de Machenaud, comme dans celle de Lagrange, les ligaments dorsaux et la plupart des interosseux étaient rompus; mais les ligaments inférieurs étaient intacts. De plus, Machenaud constata une fracture du cuboïde, du premier métatarsien, et une fêlure du calcanéum. Dans les deux autopsies de luxations anciennes pratiquées par Smith, le tarse était réuni au métatarse par une soudure osseuse; dans l'une, le premier cunéiforme et le deuxième métatarsien étaient remontés jusque sur le col de l'astragale, immédiatement en avant de la poulie articulaire; dans l'autre, le cuboïde avait été déprimé par la pression des deux derniers métatarsiens, et le scaphoïde par la pression du cunéiforme luxé.

Pronostic. — Si, malgré le petit nombre d'observations publiées, les cas de mort ont été assez fréquents, il n'en faut pas accuser la luxation. Le blessé de Mazet, qui mourut, avait aussi une contusion grave de la jambe, pour laquelle il fut amputé. Celui de Verneuil présentait en même temps des lésions graves de la jambe, pour lesquelles il fut amputé de la cuisse. Celui de Lagrange était un pneumonique. Celui de Delort succomba aux suites d'une perforation intestinale.

Traitement. — La réduction, pratiquée immédiatement dans les cas de Bouchard, Meynier, Minonzio, Brault, le lendemain de l'accident dans celui de Dupuytren, fut très-facile. Le procédé, très-simple, consista dans l'extension exercée sur l'avant-pied avec les mains ou des lacs, la jambe étant maintenue solidement à sa partie inférieure. Dupuytren pressa de plus, de ses deux mains, les os en sens inverse.

Après la réduction, les douleurs vives accusées par les malades cessèrent, et ils marchèrent facilement et vite, quelques-uns même trop tôt (dixième jour).

Dans les deux cas de Robert, où la réduction ne fut tentée que trois semaines après l'accident, on échoua. Il n'est pas question de tentatives de réduction dans les luxations invétérées de Smith. Le blessé de Robert, en marchant, éprouvait de la douleur à la partie moyenne du bord interne du pied, et il était obligé, pour rendre cette douleur moins vive, de poser d'abord le talon sur le sol; mais la luxation ne datait que de trois semaines. Celui de Smith marchait sur le bord externe du pied assez librement.

b.) *Luxations du métatarse en dehors.* — Laugier avait admis, tout en faisant des réserves, que, vu la profondeur de la mortaise osseuse qui enclave de l'un et de l'autre côté la tête du deuxième métatarsien, la luxation du métatarse en totalité, dans le sens transversal, n'était guère possible qu'à la condition d'une fracture préalable ou simultanée de ce métatarsien. Malgaigne se contente de dire que cette luxation ne peut avoir lieu *directement*.

Mignot-Danton, n'ayant pas constaté sur son blessé la fracture du deuxième métatarsien, a cherché à démontrer, en se basant sur des considérations théoriques, que ces luxations latérales se produisent dans un mouvement d'incurvation du pied sur l'un ou l'autre de ses bords et

que le déplacement peut se produire sans fracture. Dans ce mouvement d'incurvation, dit-il, les métatarsiens se rapprochent à leur extrémité inférieure et s'immobilisent, pendant que les extrémités supérieures s'écartent *successivement* des surfaces cunéo-cuboïdiennes, en commençant par la partie interne d'abord ou par la partie externe, suivant que la puissance dislocante agit de dedans en dehors ou de dehors en dedans. A mesure que les ligaments se déchirent, l'extrémité postérieure du deuxième métatarsien peut sortir de sa mortaise. Un mouvement de glissement de bas en haut complète la luxation. Les observations manquent pour apprécier la valeur de ce mécanisme. Un fait, cependant, semblerait prêter appui à l'opinion de Mignot-Danton. Lagrange, sur un malade qui avait fait une chute de haut sur les pieds, a observé une luxation complète des deux premiers métatarsiens, et une subluxation avec arrachement partiel des ligaments des autres métatarsiens.

Dans le cas de Laugier, le blessé était tombé d'une hauteur de 4 mètres, le pied tourné dans la rotation en dedans. L'extrémité antérieure des métatarsiens avait été violemment portée en dedans, et leur extrémité postérieure en sens inverse. Lacombe, qui était lui-même le sujet de son observation, avait fait une chute de cheval ; sa jambe et une partie de son pied appuyaient sur le sol, pendant que la pointe, débordant un fossé voisin, fut pressée par l'épaule du cheval. En somme, il y avait eu, dans ce cas, abduction forcée de l'avant-pied. Dans celui de Mignot-Danton, le pied reposait sur son bord interne pendant que le tarse, au niveau du cuboïde, subit une pression violente, celle d'un coup de pied. Ici à une propulsion en dedans de l'arrière-pied se lia une abduction de l'avant-pied.

Symptômes. — Les luxations du métatarse en dehors sont toujours des luxations incomplètes, les surfaces osseuses tarso-métatarsiennes ne pouvant s'abandonner complétement.

L'avant-pied est rejeté en dehors de manière à former un angle obtus (Lacombe, Laugier), ou rejeté en dehors tout d'une pièce parallèlement à sa direction normale (Mignot-Danton). Sur le bord interne du pied, le premier cunéiforme déborde le premier métatarsien d'un centimètre, d'un centimètre et demi, et on peut reconnaître sa surface articulaire. Sur le bord externe, la tête du cinquième métatarsien fait également une saillie exagérée. Le diamètre transversal du pied, mesuré d'une éminence à l'autre, est légèrement augmenté. Sur sa face dorsale, on sentait, dit Lacombe, une saillie transversale et irrégulière, qui dépassait les os du tarse de 2 centimètres environ ; la plante du pied était à peu près plane et il y avait du raccourcissement.

Notons enfin que le blessé de Mignot-Danton présentait une fracture du troisième métatarsien à sa partie inférieure, que Lacombe présentait aussi cette fracture, et que le blessé de Laugier ainsi que le malade de Desprès avaient le deuxième métatarsien fracturé à sa partie supérieure.

Mignot-Danton, appelé immédiatement après l'accident, réduisit en faisant pratiquer l'extension sur le tarse au moyen d'un large lacs, la contre-

extension sur la jambe, pendant qu'avec son genou il pressait sur le bord externe du métatarse et qu'il exerçait avec ses mains une pression directe de dedans en dehors sur le tarse. Laugier, vingt-quatre heures après l'accident, exerça une pression simultanée sur le côté externe du métatarse et sur le bord interne du tarse. Il réussit. Son blessé, comme celui de Mignot-Danton, marcha sans difficulté. La réduction de la luxation de Lacombe ne fut pas complète, le premier et le troisième métatarsiens restèrent luxés. Néanmoins il put facilement marcher avec un brodequin à semelle de bois modelée exactement sur la face plantaire.

c.) *Luxation en dedans.* — Malgaigne ne cite qu'une observation fort incomplète de cette variété de déplacement. Elle est due à Kirk. Nous n'avons pu en trouver d'autre exemple. Le métatarse était chassé en dedans et faisait une saillie d'un pouce au côté interne du pied, laissant une dépression correspondante au côté externe. Il n'est pas question de l'état du deuxième métatarsien. La réduction fut obtenue sans difficulté.

d.) *Luxation en bas.* — Smyly, cité par Malgaigne, en a observé un exemple sur un jeune homme qui, ayant versé de voiture dans un fossé, eut le pied pris de telle sorte que le timon de la voiture pressa sur le talon, tandis que les orteils appuyaient contre le revers du fossé. Sur le dos du pied se voyait une saillie formée par le tarse tout entier, avec une dépression en avant; le métatarse proéminait du côté de la plante. Il y avait du raccourcissement. La réduction fut obtenue le sixième jour à l'aide de la moufle, et le vingt-quatrième jour le malade put sortir, ayant suffisamment recouvré l'usage de son pied.

Luxations des orteils. — Les luxations des orteils étaient peu connues avant Malgaigne. Laugier seul les avait étudiées, et l'on se contentait de dire généralement, d'une façon banale, qu'elles ressemblaient à celles des doigts, sans tenir compte de différences très-importantes. Nous passerons successivement en revue : A. *Les luxations métatarso-phalangiennes;* B. *les luxations des phalanges.*

A. *Luxations métatarso-phalangiennes.*— Elles sont traumatiques ou pathologiques. Nous n'aurons en vue ici que les luxations traumatiques.

a.) *Luxations traumatiques du gros orteil.* — Malgaigne, dans son admirable traité, en avait rassemblé dix-neuf cas. Nous avons péniblement réuni douze observations nouvelles.

Causes. — Ces luxations n'ont été observées jusqu'ici que chez des hommes, et surtout chez des adultes. Les chutes d'un lieu élevé la pointe du pied portant d'abord sur le sol, l'action de donner un coup de pied, la pression exercée sur l'orteil lorsqu'en montant précipitamment un escalier le bout du pied appuie seul et supporte tout le poids du corps (Warlomont), le passage oblique d'une roue de voiture sur le métatarse, ont amené ces luxations; mais c'est surtout à la suite des chutes de cheval qu'on les a observées, ce qui explique pourquoi près de la moitié des observations ont été recueillies par des médecins militaires.

Ces différentes causes agissent en exagérant l'extension de l'orteil en même temps que son abduction, dernier mouvement qui favorise la dé-

chirure de la gaîne du tendon fléchisseur, dont l'intégrité doit rendre la luxation bien difficile. Brunache, en effet, dans des expériences cadavériques, n'a pu produire le déplacement, malgré tous les moyens mécaniques employés, qu'après avoir sectionné les téguments et cette gaîne au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne. Après cette section, des mouvements d'extension, d'abduction et de rotation en dehors amenaient facilement la luxation. — Dans certains cas, ce n'est pas l'orteil qui se déplace, c'est le métatarsien (passage d'une roue de voiture, pression par l'étrier).

La tension extrême des parties molles qui correspondent à la face interne de l'articulation, lorsque l'orteil est dévié en dehors, d'un autre côté, la pression directe exercée par la tête métatarsienne, pression qui peut agir seule dans certains cas, rendent compte de la production des plaies, complication si fréquente.

Dans les rares occasions qu'on a eues d'examiner l'état des parties, on a trouvé les ligaments latéraux intacts, le ligament glénoïdien toujours rompu (Brunache, Lagrange, Mathieu), le tendon du fléchisseur propre correspondant à la face inférieure de la poulie articulaire, ou bien luxé en dehors et embrassant le col du métatarsien. Les sésamoïdes, dans le cas de Mathieu, avaient suivi la phalange et étaient passés avec le ligament glénoïdien par-dessus la tête métatarsienne.

Les luxations du gros orteil sont *simples* ou *compliquées*.

La phalange luxée se porte toujours en haut; on ne trouve pas d'exemple de luxation en bas.

On peut distinguer trois variétés de déplacements : 1° *La luxation en haut et en arrière ;* 2° *la luxation en haut et en dedans;* 3° *la luxation en haut et en dehors.*

1° *Luxation en haut et en arrière.* — Elle est *complète* ou *incomplète.* Dans la luxation *complète,* l'extrémité postérieure de la phalange fait sur la face dorsale du premier métatarsien une saillie de près de deux centimètres. En arrière, on trouve ordinairement une dépression, qui peut cependant être masquée par la corde du tendon extenseur et le gonflement. Le doigt peut généralement sentir à travers les téguments la dépression qui correspond à la cupule articulaire phalangienne. — Du côté de la plante du pied, proémine la tête métatarsienne.

L'orteil, dont la pointe est légèrement inclinée en dehors, garde généralement son niveau ordinaire, de sorte que si l'on applique le pied sur un plan uni, on aperçoit entre la saillie métatarsienne et l'extrémité de l'orteil une espèce d'arcade bien plus prononcée que du côté sain. Cependant, le gros orteil a été vu un peu fléchi. Bernard, au contraire, a trouvé les deux phalanges relevées presque à angle droit sur le métatarsien.

Mesuré de la racine de l'ongle ou du bout de l'orteil au tubercule du scaphoïde ou au bord antérieur de la malléole interne, le pied est raccourci d'un centimètre, un centimètre et demi.

Les mouvements volontaires sont impossibles, et, d'après Michon, ceux de latéralité seraient faciles, donnée qui n'a pas été vérifiée depuis.

Dans la luxation *incomplète*, l'aspect est à peu près le même; mais la saillie phalangienne ne dépasse pas un centimètre, et on peut la mesurer exactement au besoin, en enfonçant, comme l'a fait Malgaigne, une aiguille jusqu'au contact du métatarsien. On ne peut sentir qu'une partie seulement de la cupule articulaire; enfin le raccourcissement est peu prononcé et dû surtout à la déviation de l'orteil en dehors.

2° *Luxation en haut et en dedans.* — Notta en a publié un cas, Malgaigne en a signalé un autre. Les symptômes, dit Malgaigne, sont à peu près les mêmes que dans la variété précédente : l'orteil est incliné en dehors, mais l'extrémité postérieure de sa phalange est portée en haut et en dedans à la fois. Dans les deux cas, le raccourcissement était d'un centimètre. Notta a trouvé au bord interne de la cupule de la phalange, près de sa face plantaire, une saillie osseuse constituée par les os sésamoïdes.

Dans les deux cas, la réduction s'opéra facilement par le procédé de glissement. Quant au mécanisme de la luxation, il n'est pas élucidé.

3° *Luxations en dehors. Luxations compliquées.* — Contrairement à l'assertion de Malgaigne, les luxations en dehors, d'après l'examen des faits publiés, seraient un peu plus fréquentes que les luxations en arrière. Elles sont *très généralement* compliquées de plaies. Celles-ci siègent au niveau de la face interne ou à la partie inférieure de l'articulation métatarso-phalangienne, et sont obturées par la tête métatarsienne qui pointe en dedans ou en dedans et en bas.

Le premier orteil peut conserver ses rapports avec le deuxième et sa direction habituelle, mais avec une légère inclinaison de sa pointe en dehors, le métatarsien étant au contraire incliné en bas et en dedans, ce qui indique un déplacement de ce dernier os. D'autres fois, et c'est le cas le plus ordinaire, le gros orteil se renverse sur les autres directement en dehors, ou bien on le trouve verticalement implanté entre le premier et le deuxième métatarsien.

Complications des luxations du gros orteil. — Ces complications ont généralement été observées dans des cas de luxations avec plaies. Outre l'issue de la tête métatarsienne qu'on observe fréquemment (dix-sept fois sur trente et un cas), on a noté un diastasis de l'articulation du premier métatarsien et du premier cunéiforme, diastasis qui a dû souvent passer inobservé (Laugier, Barbier) et qu'on devra dorénavant rechercher avec soin. Dans le cas de luxation simple, qui nous est personnel, le cavalier attira notre attention sur la douleur qu'il éprouvait au niveau de cette articulation.

P. Decaisne, Letenneur ont signalé des luxations incomplètes en haut du premier métatarsien sur le cunéiforme correspondant; Lagrange, une luxation incomplète en haut du premier et du deuxième métatarsiens dans ses deux cas, avec un diastasis des autres articulations métatarso-cunéennes dans un cas, et énucléation du deuxième cunéiforme dans l'autre; Demarquay, une luxation du métatarsien dans ses deux articulations, avec rotation de l'os dont la face externe était devenue inférieure; Lagrange (deux cas) et Dufour, une luxation du deuxième orteil.

Lagrange et Dufour ont constaté des fractures de la cavité glénoïde de la phalange luxée, donnée dont on pourrait peut-être tirer parti. On a encore noté des fractures du deuxième et du troisième métatarsiens (Laugier); des fractures des os de la jambe à leur partie inférieure (Larrey, Dufour, Margrave); enfin, il est ordinaire de voir de larges ecchymoses du dos du pied, et des contusions fort accusées ou des plaies contuses de ses bords latéraux.

Tout cela montre bien que la cause dislocante a souvent étendu son action à d'autres interlignes (*Voy.* chap. *Entorse*, p. 573); que le choc qui a produit la luxation, a aussi souvent porté son action sur les os; *c'est ce qui explique pourquoi la gêne de la marche est si pénible d'ordinaire après une lésion en apparence si limitée.* C'est là d'ailleurs une donnée qui peut et doit s'appliquer à toutes les luxations partielles du pied. Nous parlerons tout à l'heure des accidents inflammatoires.

Pronostic. — Les luxations du gros orteil offrent une certaine gravité. Elles sont parfois difficiles à réduire, sans qu'on sache exactement à quelles causes attribuer cette particularité. Les causes d'irréductibilité, invoquées pour le gros orteil, sont celles qu'on invoque à propos des luxations du pouce (*Voy.* Main, t. XXI, p. 309). Enfin, outre les inconvénients qui résultent de l'irréductibilité des luxations du gros orteil, il faut tenir grand compte de la complication si fréquente des plaies, et des autres désordres concomitants du pied.

Traitement des luxations simples. Moyens de réduction. — Les procédés employés pour la réduction des luxations du pouce peuvent être utilisés ici (*Voy.* Main, t. XXI, p, 309); aussi n'insisterons-nous guère sur ce point.

Gerdy a préconisé, avec raison, la méthode de glissement. Le chirurgien embrasse la plante du pied avec les quatre derniers doigts de l'une et l'autre main, les index appuyant sur la saillie métatarsienne, et les pouces appliqués derrière la phalange, pendant qu'un aide fait l'extension de l'orteil. La phalange est repoussée jusqu'au niveau du cartilage de la tête métatarsienne, et lorsqu'on pense qu'elle est arrivée ainsi jusqu'à l'interligne articulaire, on lui imprime un mouvement de bascule.

La traction directe a suffi quelquefois. Le procédé employé par Leclerc pour la réduction d'une luxation de la phalangette du gros orteil pourrait être utilisé pour la luxation du gros orteil.

Après l'insuccès de ces moyens, on a fait la section du tendon extenseur, du tendon extenseur et du ligament latéral interne, sans plus réussir.

Nous pensons que, lorsque ces manœuvres combinées avec la chloroformisation ont échoué, il est préférable d'abord de laisser les choses en place. Le blessé de Dupuis marchait, il est vrai, péniblement, et dut être mis à la réforme; mais celui de Michon put reprendre son métier de postillon, et celui de Collette, chez qui la luxation, après avoir été réduite, se reproduisit et resta irréductible, put revenir à ses travaux; il se servait seulement d'une chaussure spéciale. Ce ne serait que dans le cas où la marche deviendrait impossible, qu'on devrait recourir à l'*ablation ultérieure*

de l'orteil dévié et gênant, comme Fournier-Pescay l'avait conseillé dans le cas de Dupuis.

a. Sur un total de quatorze cas de luxations non compliquées du gros orteil, on constate :

1° Que quatre fois la réduction fut impossible (Dupuis, Brunache, Michon, Williams). Dans aucun de ces cas, on n'utilisa le chloroforme.

2° Que huit fois elle fut facile (Sédillot, Bernard, Collette, Michon, Warlomont, Delorme, Notta, Baffos), c'est-à-dire dans les deux tiers des cas.

Dans deux de ces huit cas, on la tenta dix-huit heures après l'accident ; cinq fois on la fit sur le champ ; une fois elle se reproduisit après réduction (Collette).

3° Reste enfin un cas de luxation double dans lequel on n'a pas tenté la réduction (Lagrange).

Les luxations compliquées peuvent se réduire par les procédés indiqués pour la réduction des luxations simples, procédés qu'on doit toujours combiner, et d'emblée, avec la chloroformisation. On peut s'aider de débridements perpendiculaires, ou plutôt parallèles à la direction de la plaie, comme quelques-uns l'ont fait avec succès. Sanson ne put arriver à ramener les os en place qu'en glissant entre eux une spatule en guise de levier.

b. Si l'on ajoute aux dix cas de luxations compliquées cités par Malgaigne neuf nouveaux faits dûs à Christophe, Larrey (deux), Letenneur, Demarquay, Byron, Dufour, Mathieu, Fontagnères, on note que :

1° Dix fois la réduction fut facile ; que sur ces dix cas, deux fois surtout elle fut obtenue sans la moindre difficulté, très peu de temps après l'accident ; et que, dans le cas de Dufour, le chloroforme permit de réussir, alors que sans chloroforme on avait échoué.

2° Trois fois on a enlevé la totalité du métatarsien : deux fois d'emblée (Larrey et Demarquay), et sans que ces opérations, même dans le cas de Demarquay, soient bien justifiées ; une fois sans avoir fait de tentatives suffisantes de réduction (Barbier).

3° Cinq fois on a réséqué la tête métatarsienne. Dans un cas (Fontagnères), on fit l'opération quatre jours après l'accident, sans avoir même essayé de remettre les os en place ; une fois sans avoir fait de tractions suffisantes (Larrey), une fois après avoir essayé successivement et en vain les tractions combinées avec la chloroformisation, les incisions, le dégagement du tendon fléchisseur, mais cela douze heures après l'accident.

Si donc on laisse de côté, ce qui va de soi, les faits de Fontagnères, de D. Larrey, Demarquay, dans lesquels on ne fit aucune tentative de réduction, tout en faisant des réserves pour les cas dans lesquels les tractions furent insuffisantes (Larrey, Barbier), on constate que neuf fois sur quatorze, la luxation a été réduite.

La réduction, qui réussit souvent, est donc la première méthode à employer, et l'on ne serait plus aujourd'hui autorisé à pratiquer d'emblée la résection de la tête métatarsienne, comme cela a été conseillé.

Dans le cas d'irréductibilité, quelle serait la conduite à tenir? Laisser les choses en l'état et attendre une lente exfoliation de la saillie métatarsienne ne serait guère acceptable. La résection totale du métatarsien ne pourrait plus, d'un autre côté, se justifier aujourd'hui. On ne serait excusable d'y avoir recours que dans les cas où l'os serait à peu près complètement séparé des parties molles voisines.

On a réséqué relativement souvent la tête métatarsienne; mais cette opération le céderait, pour nous, à celle que Letenneur a proposée et même à l'amputation de l'orteil.

Letenneur enlève, par une section oblique de haut en bas et d'arrière en avant, une portion seulement de la tète du métatarsien, laissant intacte la saillie sous-métatarsienne et les sésamoïdes. Le gros orteil peut, après cette section, reprendre facilement sa position première, et si, pendant la durée du traitement, il avait quelque tendance à remonter sur cette surface oblique, il serait facile, par des pressions méthodiques, de le maintenir dans la position convenable. Peut-être pourrait-on aussi réséquer la partie postérieure de la phalange, résection qui serait parfois facilitée par la fracture de l'os.

Enfin, l'ablation du gros orteil, également proposée par Letenneur, serait encore préférable à la résection de la tête métatarsienne (*Voy. Résections* in *méd. opératoire*).

Dans les luxations compliquées et réduites, quelques jours après la réduction il est *ordinaire* de voir se former un phlegmon superficiel sur le dos du pied, et si le chirurgien ne donne pas rapidement issue au pus, la peau de cette région se sphacèle, les tendons sont mis à nu, et des fusées purulentes s'étendent plus ou moins haut vers la racine du membre (Dufour).

L'attrition des tissus, la présence d'un épanchement sanguin sous-cutané étendu en communication avec l'air, la position donnée au membre pendant le traitement, position si peu favorable à l'écoulement des liquides, rendent compte de cette complication, que Laugier conseillait de prévenir par une incision pratiquée sur le dos du pied au niveau du premier espace intermétatarsien. Autant vaudrait attendre, comme Letenneur l'a conseillé, pour pratiquer ces incisions, que l'inflammation se soit annoncée par ses symptômes habituels, *sans perdre de vue qu'il faut alors se hâter*.

b) *Luxations de plusieurs orteils à la fois.* — On ne possède que quelques observations incomplètes de ces luxations. A. Cooper a vu les quatre derniers orteils *luxés en haut et en arrière*, chez un homme qui avait fait une chute sur les orteils d'une hauteur considérable. La luxation avait été méconnue à cause du gonflement, et après plusieurs mois la marche était extrêmement pénible. Pailloux présenta à la Société anatomique un jeune homme affecté d'une *luxation des cinq orteils*. Josse, d'Amiens, a rapporté un fait de luxation *en dehors* de tous les orteils, avec issue de la tête du premier métatarsien au côté interne de l'articulation. On tenta la réduction. L'extrémité saillante du premier métatarsien opposa une

résistance insurmontable. On en fit la résection, la réduction devint alors très facile, et le quarantième jour le blessé put reprendre ses travaux. Le docteur Djiewonski nous a communiqué un cas de *luxation des cinq orteils en bas* compliquée de plaie, produite par la pression directe d'une barre de fer. Le blessé mourut du tétanos.

Enfin, Landouzy a publié un cas de luxation métatarso-phalangienne de *tous les orteils* du pied droit. Il y avait raccourcissement léger du pied, et l'on constatait sous la peau de la plante fortement tendue les têtes métatarsiennes. Les phalanges étaient portées en haut et en arrière, et reposaient par la portion cartilagineuse de leur extrémité supérieure sur la face supérieure de l'extrémité inférieure des métatarsiens. Le ligament glénoïdien était rompu à son attache métatarsienne et entraîné par les phalanges. Les ligaments latéraux étaient déchirés, et les tendons du court fléchisseur intacts. Il est dit, dans l'observation, que la réduction fut impossible sur le cadavre.

B. *Luxations des phalanges des orteils.*— On n'en connaît qu'un petit nombre d'observations. Malgaigne ne citait que le cas de Pinel. Depuis, ont été publiées les observations de Leclerc, Cleaveland, Rizet, Vivier, Landouzy, Gillette et Boudin.

On a observé surtout des *luxations de la phalangette du gros orteil.* Celles-ci peuvent se faire *en haut*, *en bas*, *en dedans.*

La *luxation en haut* a été observée par Leclerc, Rizet et Gillette. Dans les deux premiers cas, la lésion se produisit pendant une chute et fut amenée par un choc violent de la pointe du pied contre le sol ; et dans le cas de Gillette, elle résulta de la chute d'une barre de fer sur l'extrémité du gros orteil.

La surface articulaire de la phalangette faisait saillie au-dessus de la face supérieure de la première phalange, et la tête de la phalange proéminait du côté de la plante. Le gros orteil était augmenté d'épaisseur et raccourci.

La réduction fut obtenue par Leclerc à l'aide de tractions directes, exercées avec un mouchoir dont le milieu appuyait contre le rebord saillant de la phalangette déplacée. Dans le cas de Rizet, la réduction ne put être obtenue et le malade dut être réformé (Duplay). Gillette l'obtint facilement le lendemain de l'accident par une pression directe, avec les pouces, en bas et en avant, et *il fait remarquer que la facilité de la réduction est peut-être une des raisons pour lesquelles on observe si rarement cette variété de déplacement*, qui peut disparaître par les seuls efforts du blessé ou par les pressions qu'il exerce lui-même. La luxation de Vivier était compliquée de plaie; la réduction et la guérison furent facilement obtenues. Il en fut de même dans le cas de Landouzy.

La luxation en bas a été observée par Cleaveland et Rizet. La cause signalée était encore un choc violent de la pointe du pied.

L'orteil était raccourci, l'extrémité unguéale de la phalangette relevée, et dans le cas de Cleaveland elle était portée en dehors vers le second orteil. On sentait l'extrémité postérieure de la phalangette placée sous

l'extrémité antérieure de la première phalange. Cette dernière appuyait sur le milieu de la phalange unguéale. Cleaveland obtint la réduction le troisième jour. La luxation de Rizet datait de six mois et resta irréductible. Le blessé put néanmoins continuer son service militaire.

Pinel a rapporté un cas de *luxation de la phalangette du gros orteil en dedans* produite lors d'une chute de cheval, dans laquelle le cavalier avait eu le pied pris sous l'animal. La phalangette complétement luxée était renversée en dedans; la tête de la phalange sortait à travers une plaie des téguments. On appliqua un appareil qui tendait à redresser graduellement la phalangette. Une portion de l'os s'exfolia, et malgré une fausse ankylose, le blessé marcha sans gêne.

Quant aux *luxations des phalanges des quatre derniers orteils*, on ne connaît que le cas de Broca, relatif à une luxation incomplète en haut de la deuxième phalange du troisième orteil sur la première ; et encore ce cas était-il complexe. Le blessé avait eu la sensation du déplacement de tout le segment digital, et avait redressé l'extrémité de son pied avec la main avant que Broca ne le vît. A la face dorsale, on trouvait une légère saillie appartenant à la deuxième phalange du troisième orteil et, à la face plantaire, une seconde saillie. La réduction fut effectuée en pressant avec les deux indicateurs sur la saillie plantaire, et avec les deux pouces sur la saillie dorsale.

Pour terminer ce qui a trait aux luxations, disons que Malgaigne a rapporté des faits peu concluants de *luxation des os sésamoïdes des orteils*.

Plaies. — 1° Les plaies du pied ou du cou-de-pied par *instruments piquants* ne sont pas rares. De toutes ces plaies, ce sont celles de la région plantaire qui sont de beaucoup les plus fréquentes. Elles sont produites ordinairement par la pénétration de clous de chaussure, d'aiguilles, de fragments de bois, d'étoubles. Ces plaies sont souvent simples ; mais elles peuvent être compliquées de corps étrangers, de blessures des nerfs, des artères importantes, des gaînes tendineuses. Elles peuvent alors devenir le point de départ d'accidents sur lesquels nous insisterons.

2° Les plaies par *instruments tranchants*, comme les plaies par instruments piquants, intéressent bien plus souvent la face plantaire du pied que sa face dorsale ou que la région du cou-de-pied. A la face plantaire, ce sont habituellement des éclats de verre, des fragments de vases de porcelaine, des coquillages, chez les hommes qui marchent pieds nus ; à la face dorsale ou dans la région du cou-de-pied, c'est la chute d'un instrument tranchant, c'est une faulx ou une hache maniée avec maladresse qui produisent ces blessures.

A la face dorsale, l'instrument tranchant, alors même qu'il est poussé avec peu de force, peut atteindre l'artère pédieuse, sectionner les tendons, et même ouvrir les articulations. Poussé avec plus de force, il peut entamer profondément les os spongieux du pied. Delamotte et Roux ont vu le premier métatarsien complétement sectionné par un coup de hache, et il n'y a pas bien longtemps que nous observions un blessé qui avait eu l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil ouverte et la tête du

premier métatarsien coupée obliquement et presque en totalité, toujours avec le même instrument. Munro a récemment rapporté l'observation d'un cas de guérison d'un enfant, dont l'avant-pied avait été presque entièrement séparé de l'arrière-pied par une faulx.

A la face plantaire, le corps vulnérant peut n'atteindre que la peau, ou pénétrer l'épaisse couche de tissu cellulo-adipeux de la plante, couper l'aponévrose, les masses musculaires et intéresser du même coup les vaisseaux, les nerfs importants et parfois les gaînes tendineuses.

Au cou-de-pied, en arrière, tantôt le tendon d'Achille est sectionné seul. Delaurière, dans sa thèse, a réuni un certain nombre d'observations de ces sections isolées du tendon d'Achille. Tantôt le paquet vasculo-nerveux, les tendons profonds, sont sectionnés et l'articulation est ouverte. En avant, l'instrument tranchant n'a pas besoin d'être poussé avec beaucoup de force pour couper à la fois les tendons, le paquet vasculo-nerveux et ouvrir l'article.

Le pronostic dans les plaies dorsales comme dans les plaies nettes de la plante, est relativement bénin, alors même que, comme dans les cas de Delamotte et de Roux, de Munro, les os ont été profondément entamés. Dans les plaies de la plante, après avoir arrêté l'hémorrhagie en suivant les données que nous indiquerons, après avoir au besoin suturé les nerfs plantaires, si leur tronc avait été atteint, on rapprocherait les lèvres de la plaie, et l'on immobiliserait le pied dans un appareil ouaté et dans une bonne position. En somme, on se conformerait aux règles générales formulées à propos des plaies par instruments tranchants. Même traitement pour les plaies de la face dorsale. Nous n'avons qu'à insister sur un point à propos des plaies de la région dorsale : sur la suture des tendons. Cette suture serait ici très facile et assurerait mieux la réunion des bouts sectionnés que la simple position fléchie du pied.

Au cou-de-pied, si le tendon d'Achille était seul atteint, avant d'immobiliser le pied dans l'extension et dans l'appareil ouaté, nous conseillerions de réunir les deux bouts du tendon sectionné par la suture, comme le fit Delamotte. Avec un fil métallique armé d'une aiguille à chacune de ses extrémités, on traverserait le bout supérieur du tendon d'arrière en avant, en deux points peu distants l'un de l'autre et rapprochés du plan de section. Puis on traverserait de la même façon le bout inférieur d'avant en arrière. Quelques points de suture ainsi appliqués fixeraient plus solidement les deux bouts du tendon que quelques anses de fil verticales. Dans les blessures profondes de la face postérieure du cou-de-pied, après avoir lié les vaisseaux, au besoin les deux bouts du nerf tibial postérieur, et rapproché ceux du tendon d'Achille comme nous venons de le dire, nous nous contenterions, pour assurer la juxtaposition des bouts divisés des tendons profonds, de donner au membre une bonne position, l'extension forcée. Ce n'est que dans le cas où ces tendons se présenteraient pour ainsi dire d'eux-mêmes dans la plaie, que nous les réunirions par la suture, cherchant ainsi à éviter de compromettre la réunion de la plaie par des recherches intempestives.

Nous agirions de même dans les blessures des tendonsde la face dorsale du cou-de-pied et nous nous contenterions encore ici, dans la majorité des cas, de maintenir le pied dans une bonne position dans la flexion sur la jambe.

3° *Plaies par arrachement.* On a vu le pied tout entier séparé de la jambe. Debrou a rapporté un bel exemple de cette grave lésion à la Société de chirurgie (1872). Un enfant de quinze ans avait eu le pied pris dans une roue de moulin tournant avec une grande vitesse. Le pied chaussé de son sabot fut abrasé, désarticulé au niveau de l'article tibio-tarsien. Du côté de la jambe, la peau avait été coupée presque circulairement au-dessus des malléoles, et d'une façon assez régulière. Tous les tendons antérieurs et postérieurs, à l'exception du tendon d'Achille, tenaient au pied et avaient été arrachés avec la presque totalité de leurs muscles. Les tendons péroniers avaient été coupés net au niveau de l'article, et le tendon d'Achille s'était détaché de son attache calcanéenne en emportant une mince lamelle osseuse. Les gaînes muculaires jambières étaient presque vides, et ce qui restait de muscles était déchiré, ecchymosé. Les artères tibiales étaient, ainsi que leurs veines et le nerf tibial antérieur, déchirées irrégulièrement au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. Le nerf tibial postérieur était rompu à vingt-cinq centimètres de distance de l'extrémité inférieure des deux os de la jambe. Cet enfant, qui présentait en outre une fracture de la cuisse du même côté, fut amputé sur le champ et guérit.

Des expériences faites par Debrou sur le cadavre lui ont démontré que, chaque fois qu'on sépare violemment le pied de la jambe au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, tous les muscles sont habituellement arrachés avec leurs tendons qui restent adhérents au pied, qu'enfin le nerf tibial postérieur est rompu ordinairement à vingt-cinq centimètres de l'interligne tibio-tarsien, comme dans l'observation citée.

Ce chirurgien a fait remarquer avec raison que, s'il avait eu à traiter cet enfant sans avoir vu ce pied arraché auquel tenaient des masses musculaires de la jambe, il eût pu être tenté de pratiquer une amputation sus-malléolaire, et cela bien à tort, car les gouttières musculaires vidées jusqu'à leur partie supérieure seraient inévitablement devenues de véritables foyers de suppuration.

En présence d'un pareil traumatisme, le chirurgien, renseigné sur l'étendue considérable des dégâts par le fait clinique et les expériences de Debrou, devra donc amputer la jambe au-dessus du lieu d'élection (Debrou), ou plutôt amputer le membre au niveau du genou ou dans le tiers inférieur de la cuisse.

L'arrachement des orteils est bien plus fréquent que l'arrachement de la totalité du pied. Cette lésion se produit d'habitude lorsque le blessé ayant les orteils pris sous un corps pesant, retire violemment son pied en arrière. Debrou (d'Orléans) a communiqué à la Société de Chirurgie deux cas d'arrachement du gros orteil, qui étaient survenus dans les conditions indiquées. Dans un des cas de Debrou, il s'agissait d'un homme qui, en descendant de cheval, avait eu le gros orteil pris sous le sabot de

l'animal. Au lieu de déplacer son cheval, cet homme retira brusquement son pied en arrière ; le gros orteil se détacha dans son articulation métatarso-phalangienne, entraînant avec lui son tendon fléchisseur. La pièce est déposée au Musée Dupuytren.

Ces arrachements doivent porter plus souvent sur le gros orteil que sur les autres orteils, d'abord parce que celui-ci offre plus de prise, et aussi parce que son tendon, qui lui est propre, glisse librement dans sa gaîne et n'a que de faibles connexions avec le tendon du long fléchisseur commun. Les tendons extenseurs peuvent, eux aussi, être arrachés comme les tendons fléchisseurs. Enfin, l'arrachement peut être complet, comme dans les cas de Debrou, ou être incomplet.

Il est à peine besoin de parler de diagnostic. A l'orteil arraché tient le tendon ; et à la place occupée par le tendon et le muscle, on sent une dépression allongée, qu'a bien notée Debrou.

Le pronostic, à en juger d'après les faits, rares, il est vrai, qui ont été publiés, n'est pas grave. Debrou pansa à plat, et laissa la plaie se réunir par seconde intention.

Alph. Guérin recommande avec raison son pansement en pareil cas. Il peut rendre alors de signalés services ; car la compression méthodique qu'il exerce sur toute la longueur de la gaîne, l'oblitère et empêche ainsi les liquides provenant de la plaie, dont l'inflammation est réduite d'ailleurs à son minimum, de pénétrer dans cette gaîne.

4° *Les plaies du pied par instruments contondants* ne sont pas rares. La chute de corps lourds, le passage sur le pied de voitures pesamment chargées, déterminent souvent de ces grands traumatismes dans lesquels à l'attrition des parties molles, à de larges plaies à bords contus, s'ajoutent souvent des luxations et des fractures étendues. Ces plaies avec écrasement ont trop d'analogie avec les blessures par projectiles de guerre, pour que nous y insistions. Un traitement conservateur bien entendu, peut encore donner, dans ces lésions si graves, des résultats satisfaisants.

5° *Blessures du pied par projectiles de guerre.* On peut diviser les blessures du pied par projectiles de guerre en *blessures du cou-de-pied* et en *blessures du pied et des orteils*. Cette distinction, bien qu'artificielle, n'en a pas moins une grande importance pratique.

a) *Blessures du cou-de-pied.* Les balles peuvent, surtout en arrière, traverser la région du cou-de-pied sans blesser l'articulation. Là, elles peuvent intéresser une partie ou la totalité du tendon d'Achille, les vaisseaux et nerfs postérieurs, enfin entamer les tendons profonds. Ces blessures sont loin d'être bénignes. Elles se compliquent souvent d'accidents graves : hémorrhagies primitives ou consécutives, synovites, phlegmons profonds, arthrites consécutives, paralysie, atrophie et déviation du pied. En avant, les sétons des parties molles n'intéressant pas l'article sont bien plus rares ; cependant la mobilité des tendons et l'élasticité de la peau les rendent possibles. Ils peuvent être suivis d'un certain nombre des accidents que provoquent les sétons postérieurs.

Les balles qui ouvrent l'articulation, la traversent d'habitude latérale-

ment. Alors les deux malléoles sont fracturées ; ou bien une seule malléole, l'externe le plus souvent, est brisée, et le projectile ressort au-dessous de l'autre malléole, ou d'autres fois pénètre dans l'astragale et le calcanéum. Plus rarement, le projectile traverse la région d'avant en arrière ou d'arrière en avant. Dans sa marche, il intéresse alors bien plus souvent que dans les cas précédents les vaisseaux, les nerfs, les gaînes synoviales et leurs tendons. Il peut broyer les os, faire un séton osseux antéro-postérieur, ou s'enfoncer obliquement dans l'astragale et le calcanéum.

Le trajet de la blessure, l'existence d'une fracture esquilleuse d'une malléole, indiquent sûrement que l'articulation a été atteinte. Quant à l'écoulement de synovie, il ne peut être considéré comme un signe certain de lésion articulaire, l'ouverture des nombreuses gaînes synoviales tendineuses du cou-de-pied pouvant donner lieu à un écoulement plus ou moins abondant de liquide onctueux et filant. Il ne faut pas oublier que, lorsque le corps vulnérant pénètre un peu au-dessus de la base des malléoles, il peut ne pas atteindre l'article, ou ne l'ouvrir qu'indirectement (fêlures osseuses). On sait, en effet, que les épiphyses, et l'épiphyse inférieure du tibia ne fait pas exception à la règle, peuvent se laisser traverser par des balles. Le diagnostic ne présente pas la moindre difficulté dans des lésions de l'article par les gros projectiles, car ceux-ci abrasent une grande étendue ou des parties molles qui recouvrent la jointure ou des os qui la constituent.

Le *traitement* à employer dans les blessures du cou-de-pied par armes à feu, est celui qui est applicable aux grands traumatismes de l'articulation, aux plaies contuses avec fracture des malléoles résultant d'une chute ou du choc d'un corps pesant.

Le plus grand nombre des chirurgiens préconisaient autrefois l'amputation, et dans tous les cas, les uns par crainte des accidents inflammatoires graves qui, d'après eux devaient être la conséquence presque obligée de ces blessures articulaires, d'autres parce que la méthode conservatrice laisse souvent, disaient-ils, comme résultat un pied ankylosé, atrophié et moins utile qu'une jambe de bois (Jobert, de Lamballe). L'amputation n'est employée aujourd'hui que lorsque le désordre des parties est tel qu'il ne pourrait y avoir qu'inconvénient à conserver le pied, ou lorsque les dégâts osseux se prolongent bien au-dessus de l'article, vers la diaphyse. Pour nous, la blessure du nerf tibial postérieur, quand les autres désordres sont quelque peu étendus, indique encore l'amputation, la lésion de l'articulation et du nerf tibial postérieur laissant un membre inutile et gênant.

La méthode conservatrice est la plus employée dans les plaies du cou-de-pied. C'est à elle qu'on a eu le plus souvent recours dans la dernière guerre, et dans un grand nombre de cas elle a fourni d'excellents résultats (Grossheim). Après avoir arrêté les hémorrhagies par la ligature des vaisseaux, enlevé les esquilles libres ou les corps étrangers dont l'extraction ne nécessite pas des manœuvres prolongées, on assure l'immobilité absolue du membre. Pour cela, on peut employer les gouttières postérieures métalliques ou plâtrées, ou l'appareil ouaté. Comme appareil primitif pour as-

surer l'immobilité pendant un transport, l'appareil ouaté est incomparable. Il peut aussi rendre les plus signalés services comme appareil définitif, lorsque les dégâts ne sont pas trop considérables. Les douleurs accusées par les malades, l'état du pouls et de la température renseigneraient le chirurgien sur l'apparition d'accidents. Les irrigations continues ou les bains d'eau froide ou chaude sont d'une application difficile au pied. Ils ne peuvent guère être employés que dans les hôpitaux. Leur emploi réclame une attention constante, et ils ont ici l'inconvénient qu'on leur a maintes fois reproché, celui de masquer souvent plutôt que de combattre les accidents inflammatoires.

Ces dégâts articulaires s'accompagnent ordinairement d'accidents graves : synovites purulentes, phlegmons diffus profonds de la jambe et du pied, que révèlent des douleurs vives, la profonde atteinte portée à l'état général, le gonflement et la rougeur érysipélateuse de la partie. Ces accidents imposent une intervention rapide. Les hémorrhagies secondaires, l'ostéomyélite, et les ostéites chroniques nécessitant souvent à une époque ultérieure une intervention opératoire, sont encore des complications qu'il faut avoir présentes à l'esprit.

L'immobilité absolue, combinée à l'élévation du membre, devra être prolongée jusqu'à guérison, surtout si un certain nombre de tendons du cou-de-pied ont été sectionnés. Le pied sera maintenu exactement à angle droit sur la jambe, et les orteils dans une bonne situation. L'oubli dans lequel nombre de chirurgiens laissent ces préceptes, nous impose la nécessité de les rappeler. *L'ankylose étant une terminaison presque inévitable et désirable*, l'immobilité prolongée ne peut avoir ici d'inconvénient, et en la prolongeant pendant le temps nécessaire, on évitera les déviations consécutives si fréquemment signalées, et qui sont sous la dépendance de l'étendue des désordres osseux, de leur irrégularité, de la section d'un nombre plus ou moins considérable de tendons, et de la traction non compensée de leurs antagonistes.

Si l'emploi *judicieux* des ressources de la méthode conservatrice permet d'obtenir assez souvent un résultat définitif satisfaisant, on aurait grand tort de croire qu'il en sera ainsi dans tous les cas. La remarque de Jobert (de Lamballe) pourrait s'appliquer plus souvent qu'on ne pense et les exemples de pieds déviés, atrophiés, gonflés et sillonnés pendant longtemps de trajets fistuleux, rendant la marche douloureuse ou difficile sur un sol inégal, sont loin d'être rares. Il suffit, pour s'en convaincre, de lire les rapports de Chenu sur les campagnes de Crimée et d'Italie. Malgré ces desiderata, cette méthode ne doit pas moins conserver dans la majorité des cas les préférences des chirurgiens. Elle a sur les autres modes de traitement qu'on peut lui opposer, l'avantage de donner une mortalité moindre, et il est permis d'espérer qu'un traitement mieux conduit pourra faire éviter un certain nombre des graves inconvénients qu'on peut lui reprocher aujourd'hui. On aurait cependant grand tort, par l'emploi intempestif de cette méthode, d'aller pour ainsi dire au devant de résultats par trop défectueux.

La résection n'a guère été employée qu'à titre d'opération consécutive, après la cessation des accidents inflammatoires. Aux cas heureux cités par Langenbeck, on peut opposer les résultats décourageants obtenus par les chirurgiens américains. Ceux obtenus par les chirurgiens allemands pendant la guerre de 1870, ne sont guère plus brillants. La résection totale, employée 50 fois pendant la dernière guerre (du 15e au 21e jour après la blessure), a donné 20 décès; 7 autres décès ont suivi des amputations consécutives reconnues indispensables, soit en tout 27 décès. Le plus grand nombre des blessés guéris ne pouvaient que difficilement marcher, même au bout d'un long temps. Dans les cas les plus favorables, la guérison a eu lieu avec ankylose à angle droit de l'articulation, résultat que donne toujours la méthode conservatrice. Cette opération, dont nous apprécierons la valeur plus loin (*Voy. Médecine opératoire, Résection tibio-tarsienne*), semble ne devoir être employée qu'à une période ultérieure, pour tarir la source d'une suppuration ostéopathique persistante. Elle est moins grave que l'amputation.

b) *Blessures du pied et des orteils.* — Les blessures du pied par projectiles sont fréquentes. Jobert (de Lamballe) a noté 43 blessures du pied sur 352 cas de blessures du membre inférieur. Pendant la guerre de Crimée, les chirurgiens français ont eu à traiter 261 blessures du cou-de-pied et 1267 blessures du pied; pendant la guerre d'Italie, 224 cas de plaies pénétrantes de l'article tibio-tarsien et 958 cas de blessures du pied.

Les *balles* peuvent creuser des sétons à travers les parties molles de la plante, blessant sur leur passage dans cette région compliquée vaisseaux, nerfs, tendons, ce qui donne à ces plaies une certaine gravité. Plus souvent, ces projectiles intéressent à la fois les parties molles et le squelette du pied. Ils peuvent se frayer un trajet transversal ou oblique d'un bord du pied à l'autre, à travers les os du tarse, du métatarse, se creuser un canal à travers le calcanéum, l'astragale ; briser le pied d'avant en arrière, ou le perforer d'une face à l'autre, ce qui est d'ordinaire moins grave. Il est fréquent de voir les balles, après un trajet plus ou moins long, se fixer dans les os spongieux du tarse (Garibaldi, général Douay). D'autres fois, les orteils sont effleurés, ou abrasés en plus ou moins grand nombre. Enfin, l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil peut être largement ouverte.

On est presque étonné, lorsqu'on fait des expériences cadavériques, de voir combien sont considérables les dégâts osseux, malgré l'étroitesse des ouvertures d'entrée et de sortie.

Déjà Ledran, Desport, Ravaton, Mehée, Larrey préconisaient, dans les blessures du pied par balles, le traitement conservateur, même lorsque la lésion était étendue. Aujourd'hui cette pratique est presque universellement admise, et acceptable dans un très grand nombre de cas. Après avoir arrêté les hémorrhagies, enlevé les esquilles libres et les corps étrangers dont la recherche est facile, on placera le membre, comme dans les cas de blessures du cou-de-pied, dans une gouttière plâtrée ou autre, et on le maintiendra jusqu'à guérison immobile et dans une bonne position.

Le pied sera fléchi à angle droit sur la jambe, et les orteils maintenus dans leur position normale, surtout si leurs tendons ont été sectionnés. *Abandonné à lui-même, ou maintenu d'une façon insuffisante*, le pied pourrait prendre et *conserver* une direction vicieuse et cela soit spontanément, soit sous l'influence de causes diverses (poids des couvertures, traction des muscles dont les tendons sont intacts, pertes de substance étendues des os). Les accidents que nous avons déjà signalés à propos des blessures du cou-de-pied, compliquent souvent celles du pied (hémorrhagies, accidents nerveux, phlegmons diffus et profonds, synovites, ostéo-arthrites aigües et chroniques, etc).

Nous pourrions également répéter à propos du pied ce que nous avons dit des résultats définitifs que donne la méthode conservatrice appliquée au traitement des blessures du cou-de-pied. On ne saurait trop mettre en garde contre des tentatives non justifiées de conservation qu'on pourrait faire, dans les cas où le fracas des os est considérable et où *les nerfs surtout sont détruits*. Pareille pratique n'aboutirait qu'à laisser au blessé un pied atrophié, paralysé ou douloureux, souvent dévié et gênant. Il est presque inutile d'insister sur les excellents résultats que peuvent donner, après guérison des plaies, l'usage des eaux thermales, l'électrisation des muscles de la jambe, les mouvements passifs.

Les *gros projectiles* ou leurs fragments peuvent enlever la plus grande portion des parties molles de la face plantaire, creuser une large gouttière sur la face dorsale du pied, abraser une grande étendue des parties molles et du squelette, soit dans une direction oblique, soit d'avant en arrière. Ils peuvent faire des amputations transversales irrégulières totales ou partielles des orteils, des os du métatarse, du tarse, enlever la plus grande partie du calcanéum, ou même la totalité du pied, ce qui n'est pas très rare. Ces larges plaies donnent lieu plus souvent qu'on ne le croit généralement, à des hémorhagies immédiates dangereuses.

Dans les cas d'ablation du calcanéum, la méthode conservatrice a donné des résultats peu satisfaisants. Les ablations longitudinales du pied réclament ordinairement des amputations transversales ou l'amputation de la jambe ; les amputations transversales incomplètes, des amputations complètes au même niveau si l'état des parties molles le permet, ou d'autres amputations transversales en un point plus élevé. C'est cette dernière pratique qui est la plus recommandable.

Complications des plaies du pied en général. — Nous n'insisterons pas ici sur les complications dont nous aurons occasion de parler, ou sur celles qui ne pourraient donner lieu à des considérations spéciales, c'est-à dire sur les lésions des bourses synoviales tendineuses, des articulations sur les suppurations profondes et diffuses, les synovites, les lymphangites, les affections osseuses chroniques qui réclament souvent une intervention chirurgicale tardive, etc. Il ne sera ici question que des hémorrhagies, des lésions des nerfs, et des corps étrangers.

Hémorrhagies. Les hémorrhagies *veineuses* abondantes peuvent être la conséquence des blessures de la saphène interne, ou des gros troncs de

la face dorsale du pied. La compression directe les arrête promptement.

Les hémorrhagies *artérielles* provenant de la *blessure des artères du cou-de-pied*, de la tibiale antérieure, de la postérieure, de la péronière réclament la ligature *des deux bouts du vaisseau* dans la plaie. On s'adresserait à la même pratique même dans le cas où l'hémorrhagie serait arrêtée depuis peu de temps. Les autres moyens d'hémostase seraient infidèles. La blessure d'articulaires bien développées peut encore réclamer une ligature (Smith).

Les hémorrhagies artérielles provenant de la lésion des *artères du pied et surtout des plantaires*, n'ont pas attiré l'attention des chirurgiens autant qu'elles le méritaient. Nous allons insister sur ce point.

Plantaires. Des données fausses, à savoir : que les blessures de ces artères sont rares, que les rapports de la plante et du sol, la profondeur à laquelle se trouvent ces vaisseaux, les mettent à l'abri de l'action des corps vulnérants, que la ligature des artères du cou-de-pied et en particulier de la tibiale postérieure suffit pour en arrêter les hémorrhagies, ont peut-être beaucoup contribué à détourner l'attention des chirurgiens de l'étude de ces lésions et de la recherche du mode de traitement qui *seul peut sûrement* mettre fin à l'écoulement de sang résultant de leur blessure.

Les blessures du pied sont fréquentes, et celles des plantaires le sont également. La profondeur d'un vaisseau ne le met pas à l'abri de l'action d'un projectile. Et d'ailleurs les plantaires ne sont pas à tel point profondes qu'elles puissent être, par le fait de cette profondeur même, hors de l'atteinte des corps vulnérants ordinaires.

Près du bord externe du pied, la plantaire externe n'est qu'à un centimètre, un centimère et demi de profondeur, à deux ou trois centimètres de la surface de la plante au niveau du métatarse ou de la voûte calcanéenne. Quant à la plantaire interne, son tronc n'est qu'à un centimètre, un centimètre et demi du bord interne osseux du pied, et ses branches sont plus superficielles. Pour ce qui est de l'efficacité de la ligature de la tibiale postérieure, ou de la ligature de la tibiale postérieure et de la pédieuse, ou des deux tibiales, pour arrêter ces hémorrhagies nous verrons ce qu'il faut en penser.

Le calibre des plantaires, surtout de la plantaire externe, comparable à celui d'une radiale, rend leur blessure grave (Tournel, Chenu, guerres de Crimée et d'Italie, Smith, Chassaignac, Demarquay, etc.)

Considérations relatives au diagnostic des hémorrhagies plantaires. — L'abondance de l'hémorrhagie primitive et des données anatomiques sommaires suffisent souvent pour établir quelle est la source d'une hémorrhagie plantaire. Mais il ne faut pas perdre de vue que la lésion d'un certain nombre de branches collatérales ou terminales volumineuses peut d'un côté donner lieu à des hémorrhagies abondantes qu'on pourrait rapporter à la blessure d'un tronc principal, et que d'une autre part certaines conditions particulières de la plaie, son étroitesse (blessures par instruments piquants), son obliquité, la mâchure de ses bords, peuvent rendre l'écoulement du sang difficile et partant induire en erreur sur l'im-

portance du vaisseau atteint. C'est alors que les notions fournies par la position de la plaie, sa direction, sa profondeur, *rapprochées de données anatomiques précises sur la situation des vaisseaux*, permettront, dans les cas douteux, d'établir le diagnostic avec la plus grande sûreté.

La position des artères de la plante est décrite d'une façon si vague dans les livres classiques, que leurs descriptions ne peuvent être utiles aux chirurgiens. Des recherches patientes nous ont permis de les fixer d'une façon exacte, en utilisant des repères osseux, invariables et faciles à trouver.

Déterminations sur la surface cutanée du trajet des troncs plantaires. — Plantaire externe. Et d'abord rappelons le point d'origine exact des vaisseaux plantaires. Nous avons dit (*Voy. Anatomie*) que la plantaire interne et la plantaire externe se séparaient de la tibiale postérieure immédiatement *au-dessous du niveau, et un peu en arrière de la petite apophyse du calcanéum ;* ou plus exactement, se séparaient au point de rencontre des deux lignes suivantes : l'une prolongeant vers la plante le bord postéro-interne de la malléole interne, l'autre réunissant les bords inférieurs des tubercules scaphoïdien et calcanéen (petite apophyse) et se prolongeant en arrière à la rencontre de la première. Eh bien, 1° si de ce point d'origine, ou plus exactement, d'un point situé un peu au-dessous (un centimètre chez l'adulte), mais toujours sur le trajet de la ligne malléolo-plantaire indiquée, on tend un fil qui par son autre extrémité aboutit à la base de l'apophyse postérieure du cinquième métatarsien, et si sur le trajet de ce fil on trace une ligne, celle-ci aura la direction de la première portion oblique de la *plantaire externe* (portion calcanéenne).

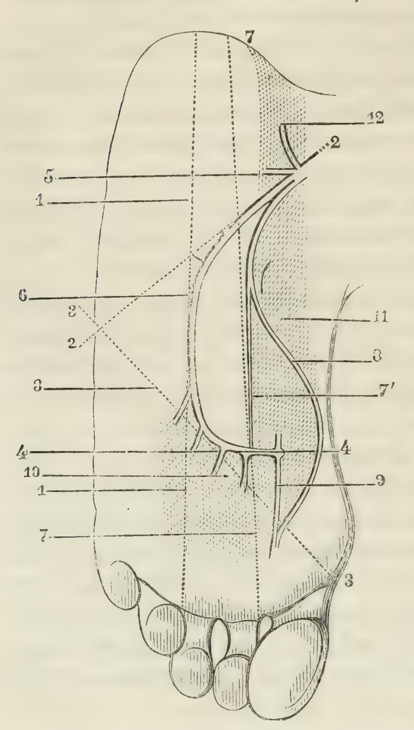


Fig. 65. — 1. Ligne digito-calcanéenne externe représentant la direction de la cloison intermusculaire externe. 2. 2. Ligne partant du point d'origine des plantaires pour aboutir à la base de l'apophyse du 5e métatarsien. 3. 3. Ligne métatarso-sésamoïdienne. 4. 4. Ligne transversale métatarsienne. 5. Ligne prolongeant sous plante le bord postérieur de la malléole interne. 6. Plantaire externe. 7. 7. Ligne digito-calcanéenne interne. 7' Branche externe de la plantaire interne. 8. Branche interne. 9. Premier tronc interosseux de la plantaire externe. 10. Région dangereuse métatarsienne. 11. Région interne relativement dangereuse. 12. Région calcanéenne.

2° Si l'on trace une ligne sur le trajet d'un fil tendu de l'espace interdigital qui sépare le troisième du quatrième orteil, au milieu de la face plantaire du talon, dans sa portion la plus reculée, on détermine la direc-

tion de la cloison intermusculaire externe très-approximativement, et par le fait celle du vaisseau dans son trajet calcanéo-cuboïdo-métatarsien. On sait, en effet, que pendant ce trajet l'artère s'applique contre la face interne de cette cloison.

3° La plantaire externe formant dans son ensemble une courbe à convexité externe, et son trajet ne pouvant être déterminé par deux lignes se coupant à angle obtus, si l'on prend sur chacune de ces lignes une longueur de dix à douze millimètres chez l'adulte, à partir de leur point de rencontre, et que du même point de rencontre on abaisse une perpen, diculaire bissectrice de six à huit millimètres de longueur, la réunion par une dernière ligne de ces trois points ainsi déterminés, arrondit l'angle dans la direction du vaisseau.

4° Pour trouver la direction de la portion métatarsienne de l'artère, à 8 millimètres en avant du tubercule du premier métatarsien, à dix millimètres de son interligne métatarso-cunéen, on mène une ligne horizontale réunissant les deux bords du pied ; 5° puis, on trace une dernière ligne suivant le trajet d'un fil tendu de la dépression qui correspond à l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien, à la saillie sous-métatarsienne du gros orteil qu'on sent aisément, ou encore à la partie la plus interne du pli plantaire du premier orteil. Cette dernière ligne arrondit l'angle formé par la rencontre de la ligne horizontale métatarsienne et de la ligne parallèle à l'axe de la plante qui de l'espace interdigital du troisième et du quatrième orteil va aboutir au milieu du talon. (*Voy.* fig. 63, p. 656).

Ces données ont été établies d'après l'examen d'un assez grand nombre de pieds pour qu'on puisse les considérer comme exprimant d'une façon aussi précise que possible la direction de la plantaire externe. Avant de les découvrir, nous nous sommes longtemps servi de mesures métriques.

Plantaire interne. — La plantaire interne, moins importante, affecte une direction non moins facile à déterminer. Ce tronc artériel, dès son point d'origine, sorme une courbe à convexité externe, qui atteint, entre la tubérosité calcanéenne (petite apophyse) et la tubérosité scaphoïdienne, une ligne réunissant le premier espace interdigital à un point du talon situé à la réunion du quart interne de son diamètre transversal avec ses trois quarts externes. Le vaisseau suit le trajet de cette ligne jusqu'au niveau du tubercule scaphoïdien ou jusqu'à l'interligne scaphoïdo-cunéen.

Sa branche externe, celle qui accompagne le nerf plantaire interne, suit la ligne digito-calcanéenne, que nous venons d'indiquer, jusqu'à l'article métatarso-cunéen. L'autre branche importante, que certains auteurs considèrent et que nous avons considérée comme le rameau terminal de la plantaire interne, à partir du tubercule cunéen, jusqu'à la saillie sous-métatarsienne du gros orteil, forme dans son ensemble une sorte d'S allongé. Elle croise obliquement la face inférieure du premier cunéiforme, forme une courbe à concavité externe sur le bord interne même de l'article

métatarso-cunéen et décrit ensuite une courbe à convexité autéro-interne sous la face inférieure du premier métatarsien.

Si, maintenant, on place le pied dans sa position habituelle et qu'on le regarde non plus par sa face plantaire, mais par sa face interne, la plantaire interne, de son point d'origine au tubercule scaphoïdien, ou à l'article scaphoïdo-cunéen, a ordinairement la direction d'une ligne courbe à convexité inférieure dont la flèche, chez l'adulte, a un centimètre, un centimètre et demi de longueur, mesurée entre les saillies calcanéo-scaphoïdienne, et en partant de la ligne horizontale qui les réunit.

Ces données précises, touchant *les rapports des troncs plantaires avec la surface cutanée*, permettent d'éclairer un des points obscurs du diagnostic des hémorrhagies, à savoir : *si dans une plaie plantaire, malgré un écoulement de sang peu abondant, l'une des plantaires n'a pas été atteinte.*

Reste maintenant à élucider le second point : *Dans une plaie plantaire accompagnée d'une hémorrhagie abondante, les vaisseaux principaux sont-ils atteints, et l'écoulement de sang ne provient-il pas de la blessure de collatérales importantes?*

Les premières données pourraient à la rigueur suffire pour établir ce dernier point par exclusion ; mais on peut encore, en se rappelant la distribution des *collatérales importantes*, arriver à un diagnostic plus précis.

Disons cependant, avant d'aller plus loin (bien qu'il soit à peine besoin d'insister sur ce point), qu'il serait bien difficile d'établir une distinction entre la blessure d'une collatérale importante *à son origine* et celle du tronc principal ; mais si alors le diagnostic peut être obscur, le chirurgien n'a pas à hésiter pour le traitement. Il doit se comporter comme s'il s'agissait de la blessure du tronc principal.

Coup d'œil rétrospectif sur la disposition des collatérales importantes des plantaires. Zones neutres et dangereuses du pied au point de vue des hémorrhagies collatérales.

Les deux régions réellement importantes au point de vue du nombre, de l'ampleur et des anastomoses des collatérales qu'elles présentent, sont :

a.) *La région calcanéenne interne.*

b.) *La région métatarsienne.*

a.) Sur la face interne du calcanéum, à partir du point d'origine des plantaires jusqu'à la ligne verticale qui prolonge vers la plante le bord postérieur et interne de la malléole interne, un instrument vulnérant peut rencontrer plusieurs branches collatérales volumineuses, accompagnées de veines, largement anastomosées avec des branches des artères voisines, branches dont la blessure peut donner lieu à des hémorrhagies abondantes. *C'est là une zone dangereuse au point de vue des hémorrhagies collatérales.*

b.) *La deuxième zone dangereuse* correspond au métatarse. Là peuvent être atteintes les branches terminales du rameau externe de la plantaire interne ; là peuvent être blessées les interosseuses, collatérales volumineuses, rapprochées les unes des autres et largement anastomosées

entre elles, avec des branches de la pédieuse et de la plantaire interne.

c.) Une zone *relativement dangereuse*, est la région plantaire interne. En dedans de la ligne digito-calcanéenne interne, qui représente approximativement la direction de la cloison intermusculaire interne, un instrument vulnérant intéressant le bord interne du pied peut sectionner, outre la branche interne de la plantaire interne dont le trajet sinueux a été indiqué, le premier tronc interosseux ; mais pour que cette blessure soit suivie d'une hémorrhagie grave, il faut que les vaisseaux aient un calibre anormal.

En dehors de ces zones dangereuses, nous ne trouvons plus que des *zones neutres*, des zones dépourvues de collatérales importantes.

d.) Entre la ligne digito-calcanéenne, qui représente le trajet de la cloison musculaire interne et que suit la branche externe de la plantaire interne, d'une part, et d'autre part, la courbe de la plantaire externe, on remarque un espace assez étendu, en forme de demi-lune, qui répond surtout à la portion tarsienne de la loge moyenne, et dans laquelle un instrument vulnérant peut pénétrer sans blesser aucun vaisseau. Ici point de doute, sur le vaisseau atteint, lorsqu'il y a hémorrhagie abondante. Il s'agit de la blessure d'un des troncs qui limitent cette zone. C'est là une *zone neutre.*

e.) Entre les zones calcanéenne interne et métatarsienne, toute la partie externe du pied que délimite en dedans la courbe de la plantaire externe et qui représente *presque toute la région plantaire externe*, est encore *une zone neutre.* Dans cette zone on ne trouve aucune collatérale importante.

Nous sommes convaincu qu'avec ces notions *si simples et si précises*, le praticien, dorénavant, ne pourrait guère être embarrassé pour établir l'origine, la source d'une hémorrhagie plantaire plus ou moins abondante.

Traitement. La lésion d'une des plantaires étant reconnue, quelle conduite devra tenir le chirurgien ? Si l'on songe que les plantaires s'abouchent, d'une part, dans le cercle artériel qui réunit les trois gros troncs du cou-de-pied ; que, d'autre part, par de nombreux et gros rameaux *excentriques*, ces plantaires s'anatomosent encore avec la pédieuse ; qu'enfin, à sa terminaison, la plantaire externe se continue directement avec la pédieuse, comme elle se continue aussi par un rameau moins important avec la plantaire interne ; si l'on songe à ces dispositions anatomiques, on comprend qu'il n'y ait *qu'un seul moyen, toujours et sûrement efficace*, d'arrêter les hémorrhagies plantaires liées à la blessure des troncs : *la ligature des deux bouts du vaisseau atteint.* C'est parce que nous étions convaincu de l'excellence de ce précepte, que nous nous sommes mis résolument et patiemment à rechercher des procédés simples et méthodiques qui puissent permettre de les découvir toujours. Et nous ne craignons pas de le dire : si, autrefois, il était permis aux praticiens de transgresser, en présence du blessé, le précepte de Guthrie en raison de la difficulté de recherches faites dans une plaie profonde, sans repères précis, sans règles pour faire des débridements, à l'aveugle en un mot ; aujourd'hui que la recherche de ces vaisseaux dans la plaie est aussi facile que celle

des troncs, s'exposer à des récidives hémorrhagiques en employant des moyens infidèles *serait une faute inexcusable.*

Ainsi, dans les blessures de la plantaire externe et de la plantaire interne jusqu'au niveau du scaphoïde ou dans toute l'étendue de son trajet, si l'abondance de l'écoulement sanguin indique que cette artère présente un calibre anormal, la ligature des deux bouts du vaisseau atteint doit être, pour nous, la seule règle à suivre.

Ces ligatures directes présentent-elles les inconvénients que certains auteurs leur ont autrefois attribués? Sont-elles difficiles? Les autres procédés d'hémostase ne sont-ils pas suffisants? Tels sont les divers points que nous allons rapidement passer en revue.

1° Les ligatures directes présentent-elles quelque inconvénient? Aucune de nos plaies faites pour aller à la recherche des gros vaisseaux plantaires, ne correspond aux points de la plante sur lesquels le blessé appuie pendant la marche et la station (*Voy. Médecine opératoire*, page 750), c'est-à-dire au talon, aux saillies sous-métatarsiennes et au bord externe du pied. En serait-il autrement, que l'inconvénient de laisser à la plante une cicatrice peu étendue ne pourrait être mis en parallèle avec le danger des récidives hémorrhagiques.

La lésion de toute partie importante peut être sûrement évitée. Les gaînes synoviales tendineuses, lorsqu'elles sont proches, ne pourraient être blessées que par une inqualifiable maladresse; le plus souvent on en est assez éloigné pour que leur lésion soit impossible, et l'opération se borne au décollement des masses musculaires.

Les inconvénients, les dangers reprochés à ces ligatures pouvaient s'appliquer aux recherches aveugles qu'on faisait autrefois. Ces reproches ne sont plus applicables aux procédés méthodiques que nous avons imaginés.

2° Les ligatures directes présentent-elles quelque difficulté?

Aucune, nous pouvons l'affirmer en toute sincérité! Nous avons montré par de nombreuses expériences cadavériques (Mémoire adressé à l'Académie de médecine, 1879) que dans les plaies en apparence les moins favorablement disposées pour les recherches, dans les plaies contuses par projectiles, et salies encore à dessein par des liquides colorés, poussés à haute pression dans la poplitée après avoir obturé les ouvertures d'entrée et de sortie des balles, on pouvait arriver rapidement sur le vaisseau. Or ces expériences cadavériques, aujourd'hui qu'il est de règle de s'aider de l'ischémie artificielle pour la recherche des artères, ont toute la valeur de recherches faites sur le vivant.

Les anomalies artérielles, qui ailleurs sont si souvent une source d'embarras pour le chirurgien, sont très-rares à la plante; nos nombreuses dissections, le nombre considérable de ligatures que nous avons faites, et l'examen des pièces des musées nous l'ont démontré.

Dans les plaies suppurantes, on trouverait aussi aisément à la plante qu'ailleurs les deux bouts d'un vaisseau divisé, si, au lieu de les rechercher directement, on détruisait d'abord par un raclage énergique les bourgeons charnus, et si on dégageait l'artère *incomplétement* un peu

au-dessus et au-dessous du point de section, pour la poursuivre enfin en la dénudant plus complétement jusqu'au niveau même de la blessure ; en un mot, si on suivait les préceptes généraux indiqués en pareils cas.

En somme, avec un peu de patience, la connaissance sommaire de l'anatomie chirurgicale de la région et quelque habitude de la recherche de ces vaisseaux sur le cadavre, conditions qu'on est aussi bien en droit d'exiger pour la ligature des plantaires que pour celles de toutes les artères du corps, trouver les deux bouts du vaisseau est presque un jeu.

3° Disons un mot des autres moyens recommandés pour arrêter les hémorrhagies : des hémostatiques, de la compression directe ou indirecte, de la ligature à distance.

a. Les *hémostatiques* faibles sont insuffisants. Les hémostatiques forts ont ici les inconvénients qu'ils ont partout, celui de déterminer des accidents inflammatoires, sans parler de leur inefficacité fréquente.

b. La *compression directe* présente les mêmes dangers. Smith, qui dans un précieux mémoire a réuni un certain nombre de cas de blessures des artères du pied, nous en fournit un exemple : Un soldat reçoit un coup de feu qui lui fracture le deuxième et le troisième métatarsiens. L'artère plantaire externe est ouverte. Phlegmon du dos du pied. *Hémorrhagie violente. Glace, tamponnement inutiles; nouvelle hémorrhagie, nouveau tamponnement* qui, cette fois, est encore *inefficace*, et enfin *mort.* La 203[e] observation relatée par cet auteur confirme encore le fait avancé. Cette compression ne réussit qu'une fois sur trois, et il n'est pas bien sûr que, dans le dernier cas, une artère importante ait été blessée.

c. La *compression de la fémorale* ne peut être employée qu'à titre de moyen d'hémostase temporaire.

d. Il n'est point question dans les auteurs d'utiliser la *position du membre* (la flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, et surtout l'élévation du membre) pour arrêter les hémorrhagies des artères du pied. Il n'est point douteux que ce moyen ne puisse rendre ici les véritables services qu'il rend lorsqu'il est employé pour arrêter les hémorrhagies de la paume de la main. Nous l'utiliserions volontiers *à titre de moyen d'hémostase provisoire*, combiné à la compression indirecte exercée sur la fémorale, et même à une compression directe légère ; mais il n'offre pas une assez grande sécurité contre le retour d'hémorrhagies pour qu'on le préfère à la ligature directe des deux bouts du vaisseau.

e. La *ligature de la tibiale postérieure* seule, préconisée par le plus grand nombre des auteurs, est insuffisante. Les données anatomiques le font déjà prévoir, et les insuccès qui suivent cette pratique le démontrent. Nous empruntons encore les deux exemples suivants à Schmidt, médecin militaire allemand : 1° Fracture des deux premiers métatarsiens par projectile. Pourriture d'hôpital. A la guérison, *violente hémorrhagie* de la plantaire interne (plutôt de l'externe ou des deux). Ligature de la tibiale postérieure ; *récidive hémorrhagique*, ligature de la fémorale (externe?) ; *nouvelle hémorrhagie,* ligature de la fémorale commune. Guérison

(n° 280). 2e fait. Coup de feu à *travers le talon*, hémorrhagie répétée derrière la malléole interne, ligature de la tibiale postérieure; l'*hémorrhagie n'est pas arrêtée*, ligature médiate en passant une épingle dans la plaie; mort quinze jours après d'*épuisement* (n° 279).

f. La *ligature de la tibiale postérieure et de la pédieuse* ou *celles des deux tibiales*, en apparence plus rationnelles, ne pourraient mettre plus sûrement à l'abri des hémorrhagies que la ligature de la cubitale et de la radiale dans les plaies de la paume de la main. Il suffit de songer un peu à la disposition des anastomoses, à la présence de la péronière antérieure et postérieure, pour s'en convaincre. Laissant même de côté la question des récidives hémorrhagiques, qui prime cependant toutes les autres, nous ne pourrions, au point de vue des accidents qui peuvent en résulter, comparer la ligature des deux bouts d'un vaisseau recherché en décollant des bords musculaires, le plus souvent loin des gaînes, à la ligature de la pédieuse qui repose directement sur des articulations, et qui, comme la tibiale antérieure, expose à la blessure de gaînes synoviales tendineuses.

g. Il ne reste plus qu'à signaler la ligature des trois troncs artériels du cou-de-pied (tibiales et péronière) que Richet a conseillée, faute de mieux, en cas d'insuffisance de la ligature des deux tibiales, et enfin la ligature de la fémorale.

h. La *ligature de la fémorale*, théoriquement et pratiquement, offre bien plus de chances de réussite; cependant elle pourrait être encore insuffisante pour arrêter l'hémorrhagie, et, sans exagérer la fréquence de cet accident, elle exposerait à la gangrène d'un membre dont le traumatisme a déjà compromis la vitalité.

En somme, et nous ne craignons pas de le répéter, dans les cas de blessures des gros troncs de la plante, de la plantaire externe et de la plantaire interne jusqu'au niveau du scaphoïde, et même dans toute l'étendue de son trajet, si l'abondance de l'écoulement sanguin indique que cette artère présente un calibre plus considérable que d'habitude, la seule méthode sûre qu'on puisse employer, c'est la *ligature des deux bouts du vaisseau*, qu'on ait affaire à *une hémorrhagie primitive ou secondaire*, *que l'hémorrhagie soit ou non arrêtée*, à moins qu'on n'ait affaire à une plaie par instrument piquant.

Nous ajouterons un mot au sujet des hémorrhagies secondaires dans les plaies d'armes à feu. Dans une plaie par projectile, surtout par balle, lorsque le trajet de la plaie correspond exactement à celui du vaisseau, on *devra s'attendre* à pratiquer cette ligature à la première hémorrhagie et d'avance s'attacher à en modérer l'abondance. Nos expériences cadavériques nous ont montré que, dans ces conditions, l'élasticité et la mobilité du vaisseau le mettent *bien peu souvent* à l'abri de l'action contondante du projectile. L'artère même dénudée paraît intacte à un examen superficiel, et sa section longitudinale montre une section complète de toutes les tuniques en un point limité, et plus souvent une déchirure des tuniques internes avec une contusion de l'externe. Ces lésions concourraient pour nous dans une large part à la pathogénie des hémorrhagies secondaires

ou ultérieures, dans les plaies d'armes à feu sans hémorrhagie primitive.

Quelle serait, maintenant, la conduite à tenir dans les blessures des collatérales importantes de ces troncs? Lorsque la position, la direction de la plaie et l'écoulement de sang indiquent une blessure des calcanéennes et des branches de la plantaire interne (le diagnostic, dans le cas de blessure de la branche qui suit le nerf plantaire, serait encore basé sur la perte de la sensibilité des trois premiers orteils et de la moitié interne du quatrième), l'immobilité du membre, la position élevée, les hémostatiques (eau de Pagliari, perchlorure de fer), portés au fond de la plaie, aidés d'une compression directe du légère, ou d'une compression indirecte sur la fémorale, pourront suffire. Nous rejetterions l'emploi du fer rouge, dont il est difficile de bien limiter l'action. Mais si les branches de la plantaire interne sont bien développées (l'abondance de l'hémorrhagie l'indique), si l'instrument vulnérant a intéressé ces branches et les calcanéennes très-près de leur origine, l'emploi des moyens indiqués serait probablement infidèle et leur insuccès forcerait à recourir aux ligatures directes par les procédés qui seront indiqués.

Les mêmes considérations pourraient s'appliquer aux interosseuses. En cas d'insuffisance des moyens simples, sans se laisser aller à une sécurité qui pourrait être trompeuse, surtout s'il s'agissait de la blessure des premières interosseuses, les plus volumineuses, ou encore si ces vaisseaux étaient blessés près de leur origine, il ne faudrait pas hésiter à faire des ligatures directes.

Pédieuse. — Les blessures *de la pédieuse* sont loin d'être aussi rares que le silence des auteurs ou la pénurie des observations pourrait le faire croire. Elle est le plus souvent atteinte dans les grands traumatismes du pied, et sa blessure semble être alors une complication qui mérite à peine une mention. La position superficielle de cette artère l'expose à être souvent atteinte; son calibre, ordinairement égal à celui d'une radiale, en rend d'un autre côté les hémorrhagies inquiétantes.

On a noté la blessure de ce vaisseau à la suite des plaies par instruments piquants, tranchants, des plaies produites par des corps contondant, (chutes ou chocs de masses pesantes, blessures par petits ou gros projectiles). Rappelons enfin que sa rupture a été observée à la suite des luxations compliquées du cou-de-pied.

Une légère compression directe, ou une compression indirecte sur le trajet de la crurale, l'immobilité prolongée et la position du membre (élévation ou flexion de la jambe sur la cuisse), peuvent suffire pour arrêter d'une façon définitive l'hémorrhagie résultant de la blessure de la pédieuse par un instrument piquant. Mais, pour notre part, nous aimerions mieux, même en pareil cas, recourir à une double ligature. Les plaies par instruments tranchants ou contondants réclament *impérieusement la ligature des deux bouts* du vaisseau, et cela à cause des larges branches qui font communiquer la pédieuse avec le cercle anastomotique du cou-de-pied et avec les artères de la plante. La ligature de la tibiale antérieure ou du bout supérieur de la pédieuse, la ligature du bout supérieur et inférieur,

même à une faible distance du point blessé, pourraient ne pas être efficaces. *Il faut lier les deux bouts de l'artère, que l'hémorrhagie soit arrêtée ou non.* Si la lésion du vaisseau correspondait à son extrémité terminale, on rechercherait sur la face dorsale le bout supérieur, et dans le premier espace le bout inférieur, ce qui est possible, nous l'avons vérifié, même quand un projectile a pénétré dans le premier espace intermétatarsien. Si cette recherche du bout inférieur était infructueuse, on lierait la terminaison de la plantaire externe par le procédé que nous décrirons.

Les anomalies de direction de la pédieuse, son absence, ne peuvent être, comme l'a remarqué Bérard, une cause d'embarras pour le chirurgien : car alors l'absence d'hémorrhagie à la suite d'une plaie assez étendue et répondant exactement au vaisseau, contre-indique toute manœuvre opératoire.

Bien que la pédieuse repose sur un plan osseux, et soit théoriquement dans les meilleures conditions pour être comprimée, il faut *absolument renoncer* à ce mode de traitement employé à titre de moyen d'hémostase définitif. Douloureuse, inefficace, à cause des anastomoses de l'artère, la compression a encore le grave inconvénient d'enflammer la plaie, d'amener la mortification de la peau (exemples cités par Caillot et Klaspel), alors même qu'elle est faite avec soin ; et enfin, elle a le grave inconvénient d'exposer à la formation d'anévrysmes faux consécutifs, comme le démontrent les cas de Houzelot, de Cheize et de Fourrier.

La compression de la tibiale antérieure et celle de la tibiale postérieure seraient aussi incertaines.

Accidents nerveux consécutifs aux plaies du pied. — Nous ne reviendrons pas, à propos des blessures des nerfs du pied, sur des particularités qu'on trouvera décrites à l'article NERFS, t. XXIII, p. 661, et nous nous contenterons de dire ici quelques mots du tétanos traumatique, complication relativement fréquente des plaies du pied. La richesse du pied en filets nerveux explique cette fréquence du tétanos dans les blessures de cette partie du corps. On sait que c'est en faisant pénétrer un clou dans la patte d'un chien que Brown-Séquard produisait un tétanos, qu'il faisait ensuite cesser tout à coup en divisant les nerfs qui s'y rendent.

Il serait sans intérêt de réunir ici tous les cas cités dans la science. Les plaies les plus graves (projectiles), les plaies par instruments piquants et même les plaies par instruments tranchants les plus insignifiantes (section de cors) ont été suivies de cette terrible complication, quel que soit d'ailleurs le siége de la blessure. Il suffit qu'un filet nerveux soit irrité, contus, déchiré ou enflammé, qu'un corps étranger se soit logé dans son épaisseur, pour que cette grave complication puisse se montrer (Vernois). Dans les blessures par coup de feu, on l'a vue survenir ordinairement plus de dix jours après la blessure. Un point plus intéressant à signaler, c'est que des blessés ont été pris de spasmes tétaniques après la cicatrisation de leur plaie. On eût pu croire dans ces cas, au détriment du blessé, à un tétanos spontané, alors qu'il s'agissait d'un tétanos traumatique passible d'une intervention chirurgicale.

Nous n'insisterons pas sur les caractères de ce tétanos traumatique d'origine périphérique, ni sur tous les traitements préconisés en pareil cas. Nous ne parlerons que de la névrotomie.

L'emploi de cette méthode, déjà indiquée par Larrey et encore peu étudiée, a donné à Murray un remarquable succès. (*Arch. de Méd.* 2e série, t. II, 1833, p. 415 et *London Méd. and physic. Journal*, mars 1833 et Letiévant, p. 325.) Un officier de marine s'enfonce par accident un clou rouillé dans la plante du pied, dans l'intervalle qui sépare le premier du deuxième métatarsien. Onze heures après l'accident, trismus, puis contraction tétanique des muscles du cou. Section du nerf tibial postérieur derrière la malléole interne. Cette section est douloureuse. A peine est-elle achevée, que le blessé peut ouvrir la bouche et qu'il accuse un mieux sensible. Le quatrième jour la guérison était assurée. L'engourdissement avec insensibilité du gros orteil et du talon que le blessé avait accusé après l'opération, disparut graduellement.

De son côté, Rizzoli pratiqua, dans une plaie déchirée du petit orteil, non la section, mais l'incision d'un nerf douloureux dans la plaie même et guérit son blessé.

Une douleur locale vive, réveillée ou non par la compression du tibial postérieur, du tibial antérieur, des saphènes ou du musculo-cutané, douleur accompagnée de spasmes dans le pied et la jambe, de contractures, et plus ou moins rapidement de trismus, réclame une intervention chirurgicale *rapide*, l'amputation ou plutôt la névrotomie. Ce sont là des ressources extrêmes, c'est vrai, mais ce sont les seules vraiment efficaces contre une complication ordinairement funeste. La névrotomie, plus simple et moins grave que l'amputation, doit lui être préférée. Elle devra être pratiquée le plus rapidement possible après le début des accidents.

En utilisant les incisions que nous indiquerons pour les ligatures des plantaires, on pourra le plus souvent, dans les blessures de la plante, au lieu de sectionner d'emblée le tronc nerveux principal du pied, le nerf tibial postérieur, comme le fit Murray, se borner à faire la section du nerf plantaire interne ou de l'externe, plus ou moins près de leur terminaison. On rendra ainsi moindres les conséquences de cette section, à supposer qu'il n'y ait point ultérieurement de régénération nerveuse. (*Voy. Névrotomie* in *Médecine opératoire*, page 762.)

Corps étrangers. — Les plaies du pied sont fréquemment compliquées de corps étrangers. Les fragments d'instruments piquants (aiguilles, etc.) seraient recherchés, si on les voyait, si on les sentait directement, ou encore si une douleur locale en indiquait nettement la présence. Dans des conditions opposées, il serait préférable d'ajourner les tentatives d'extraction qui, pour le moins, seraient souvent infructueuses. Tillaux avec raison rappelle que, dans ces tentatives, la sensation fournie au stylet par les cloisons qui emprisonnent les éléments graisseux de la plante, peut en imposer et faire croire à la présence d'un corps étranger.

On sait que les projectiles s'arrêtent fréquemment dans les os spongieux. Nous avons pu, dans nos expériences cadavériques, vérifier le fait très-

souvent pour le pied. On trouve les balles logées par ordre de fréquence dans le calcanéum (Grenhow, Foote, Lucke), l'astragale, les autres os du tarse. Il n'est pas rare de les voir fixées entre deux métatarsiens voisins plus ou moins fracturés. On serait averti de leur présence par les indices qui les décèlent habituellement : ouverture unique faite par le projectile et suppuration persistante. Dans une plaie récente, si le projectile n'a fait qu'une ouverture, on est autorisé à faire des recherches prudentes pour son extraction, en débridant au besoin la plaie, et de telle manière que les vaisseaux importants soient évités. Si une suppuration persistante en faisait soupçonner la présence, on utiliserait, pour établir son diagnostic, le stylet de Nélaton, l'instrument de Lecomte, celui de Trouvé; au besoin, on entamerait le projectile avec un trocart, et les fragments de plomb détachés et entraînés par la suppuration serviraient à le décéler (Quesnoy). Qu'importerait d'ailleurs une erreur de diagnostic! Si, dans ces conditions, les incisions faites pour aller à la recherche du corps étranger ne conduisaient pas sur une balle, elles conduiraient toujours sur un autre corps étranger, dont la présence réclame la même intervention chirurgicale (fragment de chaussure ou de vêtement, fragment d'os nécrosé).

Inflammations. — Nous renvoyons à l'article Panaris (t. XXV, p. 695), pour ce qui a trait aux inflammations des orteils. Nous étudierons successivement les abcès et phlegmons, les inflammations des bourses séreuses, les synovites, les arthrites.

A. *Abcès sous-épidermiques.* — L'épaisseur et la résistance que présente l'épiderme de la face plantaire du pied au niveau des parties soumises habituellement à de fortes pressions, explique la formation des abcès sous-épidermiques. C'est presque toujours à la suite de marches forcées que se développent ces petites collections purulentes. Une ampoule se forme; puis au liquide séreux, qu'elle contient, se mêle bientôt une certaine quantité de pus.

Une petite ouverture faite à la poche, sans enlever l'épiderme, comme cela a été conseillé, le repos pendant quelques jours, suffisent pour amener la guérison.

Lorsque le pus se forme au-dessous d'un durillon (*durillon frossé*) et que l'épiderme résiste, on a vu le derme s'ulcérer, et le pus se mettre en contact avec la couche sous cutanée. En pareil cas, et sans attendre, on emploiera les cataplasmes, on prescrira le repos, on excisera l'épiderme, et en quelques jours la guérison sera obtenue.

B. *Furoncles, anthrax.* — Le furoncle et l'anthrax auraient été vus, d'après Denucé, à la plante du pied, et s'y seraient développés aux dépens des glandes sudoripares (t. XV, p. 530).

Ils sont bien plus fréquents à la face dorsale des orteils et du pied, surtout vers son bord interne. Nous ne parlerons de ces furoncles que pour dire qu'ils peuvent là, comme à la face, où jusqu'ici cette complication a été à peu près exclusivement signalée, se compliquer de phlébites et amener rapidement la mort. Scholtz en a cité un bel exemple.

Un blessé arrive à l'hôpital, présentant des accidents thoraciques et abdo-

minaux et un état de coma des plus accusés. Il portait sur le dos du pied un furoncle arrivé à la période de suppuration, qui n'attira pas d'abord l'attention. Le blessé meurt quelques heures plus tard, et à l'autopsie on constate dans les poumons une grande quantité d'infarctus. C'est alors qu'on se rendit compte du rôle de la lésion locale du pied. Le furoncle siégeait à sa partie externe, au niveau de l'articulation de Lisfranc. Tout le dos du pied était tuméfié, et la dissection démontra que toutes les petites veines voisines du furoncle étaient, dans l'étendue de 2 à 3 pouces, remplies de pus épais et jaune. Les veines de la jambe et de la cuisse renfermaient du sang fluide.

Nous avons fait à l'hôpital militaire de Versailles, avec nos collègues les docteurs Mangenot et Sockel, l'autopsie d'un blessé qui, après avoir présenté un furoncle du dos du pied, siégeant vers le milieu de sa longueur et près de son bord interne, mourut d'infection purulente. A l'autopsie, nous trouvâmes, sans parler des abcès métastatiques, l'arcade veineuse dorsale du métatarse, la saphène externe et la saphène interne littéralement injectées par du pus crémeux.

C. *Abcès et phlegmons sus-aponévrotiques.* — a. A la plante, ces abcès ont pour cause habituelle les excoriations mal soignées du derme, les traumatismes, les piqûres (clous des chaussures, etc.), l'irritation, les angioleucites déterminées par la présence de corps étrangers, les contusions réitérées, chroniques, amenées par les marches forcées, les inflammations des bourses séreuses sous-cutanées normales ou accidentelles.

L'inflammation s'annonce par des symptômes généraux plus ou moins accusés ; le malade accuse une douleur dont l'acuité s'explique par la résistance du derme, ses adhérences profondes, le cloisonnement du tissu cellulo-adipeux. Puis une tuméfaction plus ou moins étendue se montre bientôt sans changement d'aspect de la peau, et pendant ce temps l'œdème envahit la face dorsale. Au bout de quelques jours, dans les phlegmons sus-aponévrotiques on peut facilement percevoir la fluctuation, tandis que nous verrons tout à l'heure qu'il n'en est pas de même dans les phlegmons sous-aponévrotiques.

Lorsqu'on tarde de donner issue au pus, celui-ci peut détruire le derme, tandis que l'épiderme, trop résistant, lui forme momentanément une barrière : on a alors l'abcès *en bouton de chemise* de Velpeau. D'autres fois, comme à la main, l'ouverture spontanée se fait au niveau des espaces inter-digitaux, et de préférence du côté de la face dorsale, ou sur la face dorsale même. Il va sans dire que dans ces cas l'écoulement des liquides se fait difficilement. Enfin, le pus peut traverser les éraillures de l'aponévrose plantaire, s'insinuer sous les ponts fibreux qu'elle forme à la base des orteils. D'autres fois l'inflammation se transmet par voisinage au tissu cellulaire sous-aponévrotique, et on a alors à la fois un phlegmon ou un abcès superficiel et un phlegmon profond.

La résolution et la gangrène sont des terminaisons rares. La suppuration, au contraire, est habituelle. Mais après l'incision faite à temps, la guérison est rapidement obtenue. En somme le pronostic est peu grave.

Au début, on prescrira le repos, l'élévation du membre, les cataplasmes, les onctions mercurielles, et les opiacés à l'intérieur; au bout de quelques jours, lorsque la persistance et l'augmentation des douleurs, l'œdème de la face dorsale, les battements ressentis en un point de la plante, l'augmentation de la fièvre, auront démontré la formation d'une collection purulente, on donnera issue au pus.

Lorsque le phlegmon correspond surtout à la face interne du talon, on dirigera les incisions un peu obliquement en bas et en arrière, c'est-à-dire parallèlement à la direction des branches calcanéennes, qu'on évitera ainsi plus sûrement. S'il a envahi la plante, en se portant vers la ligne médiane, ou vers les bords latéraux du pied, surtout dans le tiers postérieur, on évitera la section des branches assez considérables qui traversent l'aponévrose au niveau des deux sillons antéro-postérieurs.

b.) Les *abcès de la face dorsale* sont le plus souvent angioleucitiques. Ils peuvent succéder aux contusions, aux excoriations des orteils, aux inflammations des bourses muqueuses, enfin aux luxations et aux fractures simples ou compliquées. Nous avons vu qu'ils survenaient si fréquemment à la suite des luxations du gros orteil que Laugier avait donné le conseil de faire, dans ces cas, une incision préventive sur le dos du pied, au niveau du bord externe du premier métatarsien et vers son extrémité supérieure.

Les douleurs ici sont moins vives qu'à la plante; la tuméfaction se montre plus rapidement. Ces abcès, en raison de la laxité du tissu cellulaire, ont une tendance toute particulière à décoller la peau dans une grande étendue et à s'étendre rapidement, d'où la nécessité d'intervenir vite, si on veut éviter la mortification de la peau.

On évitera avec soin, lorsqu'on donnera issue au pus, de léser les grosses veines du dos du pied.

D. *Phlegmons plantaires sous-aponévrotiques.* — Les phlegmons profonds de la plante sont rarement primitifs ou idiopathiques. Ils succèdent ordinairement aux causes déjà signalées à propos des phlegmons sus-aponévrotiques (marches forcées, excoriations, contusions des orteils et du pied, irritation amenée par la présence de corps étrangers, clous, aiguilles, balles). Ils sont liés souvent aux plaies et aux inflammations des orteils, aux fractures et aux luxations simples ou compliquées du pied, aux écrasements. Ils résultent souvent de l'inflammation propagée des synoviales tendineuses enflammées spontanément où à la suite des opérations pratiquées sur les orteils et le métatarse, et sont enfin une complication des ostéites, des arthrites aiguës ou subaiguës et des phlegmons superficiels.

Ces phlegmons profonds s'annoncent par des phénomènes généraux très-accusés, des douleurs vives ressenties dans la plante et la jambe, et qui s'expliquent par l'obstacle que met l'aponévrose au développement des tissus tuméfiés. Ces douleurs, qui marquent souvent le début de l'inflammation, sont profondes, d'abord tensives, plus tard pulsatives. On constate une tuméfaction non circonscrite, très-étendue, bientôt de l'em-

pâtement, sans changement de couleur à la peau de la plante, de l'œdème de la face dorsale, qui se montre presque dès le début, avec une rougeur érysipélateuse de la peau correspondante. La fluctuation est difficile, sinon impossible à constater, à cause de la tension de l'aponévrose et de l'épaisseur des couches qui recouvrent le foyer.

Si un traitement énergique n'est pas institué de bonne heure, le pus ne pouvant que difficilement, en raison de la résistance de l'aponévrose, se faire jour au dehors, envahit de proche en proche tout le tissu cellulaire de la région, et l'on a alors un phlegmon diffus, avec ses conséquences et ses périls (fusées purulentes de la région postérieure de la jambe propagées le long du paquet vasculo-nerveux, mortification du tissu cellulaire, destruction putrilagineuse des muscles, ulcération des vaisseaux, synovites des gaînes tendineuses et arthrites purulentes). Ce sont là des lésions qui, plus ou moins accusées ou diversement groupées, laissent à leur suite des troubles fonctionnels, des déformations difficiles à combattre ou pour ainsi dire incurables.

Le pus se collecte souvent à la face dorsale; mais les incisions faites à ce niveau pour lui donner issue, ne peuvent qu'incomplétement amender les phénomènes inflammatoires, et elles ont même l'inconvénient, pratiquées seules, d'amener, au contact de l'air, le croupissement des liquides.

La présence du pus est révélée par la persistance et l'acuité des phénomènes généraux, par l'augmentation des douleurs et l'œdème de la région dorsale.

Le pronostic de cette variété de phlegmon est grave, et sa terminaison n'est que trop souvent funeste, surtout lorsqu'on ne s'adresse pas et à temps au traitement approprié.

Le chirurgien a à compter avec la persistance d'une suppuration abondante, avec la septicémie; et lorsque le tissu cellulaire a subi la fonte purulente dans une grande étendue, lorsque des muscles ont été détruits, des gaînes synoviales ouvertes, des tendons sphacélés, il doit s'attendre à des déviations, des déformations consécutives.

Il est bon cependant de faire remarquer que ces déviations cèdent parfois, lorsque les lésions qui les ont amenées sont limitées, à un traitement consécutif conduit avec persévérance.

Traitement. — Où doit-on faire les incisions pour donner issue au pus des phlegmons plantaires ? — C'est ce que les auteurs ne disent pas, et cependant les vaisseaux plantaires sont assez volumineux pour que des indications permettant d'éviter sûrement leur lésion, soient précieuses.

a. Les collections purulentes de la loge externe du pied, c'est-à-dire de cette loge que limite approximativement en dedans une ligne partant du milieu du talon pour aboutir à l'espace interdigital qui sépare le troisième du quatrième orteil, sont rares. Dans cette loge, point de gros vaisseaux. Par conséquent on pourra faire, en cas de besoin et sans crainte, un peu en dehors de la ligne indiquée une incision verticale d'une longueur suffisante. On pourrait encore ouvrir ces collections purulentes sur

le bord externe osseux du pied, surtout au niveau du calcanéum ou du cinquième métatarsien, pour éviter la gaîne des péroniers.

b. Les collections purulentes de la loge interne qu'on ouvrirait en utilisant les incisions que nous indiquerons pour la ligature de la plantaire interne ou de sa branche principale, sont également rares.

c. Le pus est le plus ordinairement collecté dans la loge moyenne, la plus importante, la plus riche en lymphatiques et en tissu cellulaire. Eh bien, dans ce cas, les incisions que nous recommanderons pour la ligature de la plantaire externe, permettront de donner issue aux liquides, sans faire de délabrements inutiles et dangereux. Au pied, comme partout, il est de règle d'ouvrir par de larges incisions les collections liquides et d'éviter la formation des clapiers. On ne craindra donc pas de multiplier des incisions sur l'efficacité desquelles il est inutile d'insister, et qui n'ajoutent rien à la gravité de la lésion primitive. Lorsque toute la loge moyenne est prise, nous recommandons de faire sur le bord interne du pied, avec toutes les précautions voulues, l'incision horizontale qui permet d'aller à la recherche de la plantaire externe à son origine, de faire à la plante l'incision externe qui permet de rechercher la plantaire externe dans sa portion métatarsienne, et de passer un gros drain au-dessous de l'adducteur du gros orteil et du court fléchisseur décollés. Au besoin, on passerait encore d'autres drains au niveau du métatarse soit au-dessous, soit au-dessus de l'adducteur oblique, entre lui et la masse des tendons du court et du long fléchisseur.

E. *Inflammations des bourses séreuses sous-cutanées.* — Rappelons qu'il existe au pied de nombreuses bourses muqueuses sous-cutanées. La plus spacieuse correspond à la partie postérieure du calcanéum ; elle est placée entre cet os et le tendon d'Achille. On en trouve d'autres sur les saillies malléolaires ; au niveau du talon ; de l'extrémité antérieure du cinquième et du premier métatarsien ; du col et de la tête de l'astragale (Delorme) ; sur la partie la plus saillante du cou-de-pied ; sous la face plantaire, au niveau du tubercule scaphoïdien ; du tubercule du premier métatarsien, entre lui et le court fléchisseur ; au niveau du nodus cartilagineux du long péronier latéral, c'est-à-dire sous le cuboïde, entre ce nodus et le court fléchisseur du petit orteil ; sans parler des bourses muqueuses qui peuvent se développer encore en d'autres points, sous l'influence de pressions accidentelles.

1° L'inflammation de la *bourse rétro-calcanienne* est relativement bien connue. Burridge, en 1839, publia un certain nombre de cas dans le *Journal de Malgaigne*. Depuis, Richet, Fournier, Tillaux, Peter et d'autres en ont parlé. Eduard Vallette, en 1873, a publié une thèse sur ce sujet.

Cette inflammation reconnaît pour causes : les marches forcées, les contusions chroniques (pressions exercées par des chaussures mal faites ou mal ajustées), les contusions énergiques (un des blessés de Tillaux était tombé la jambe et le pied repliés sous lui). On peut la rencontrer à la suite d'angioleucites liées elles-mêmes à des excoriations de la face postérieure et plantaire du talon ; mais le plus souvent elle reconnaît pour

causes le rhumatisme, la blennorhagie, la syphilis. D'après Fournier, la bourse du tendon d'Achille serait, avec la bourse sous-calcanéenne, celle qu'on trouverait le plus souvent affectée dans la blennorrhagie.

Caractères. — Les blessés accusent, au niveau de la partie postéro-supérieure du calcanéum, une douleur plus ou moins intense, douleur qu'augmentent la pression et les mouvements spontanés ou provoqués du pied, surtout ceux de flexion. C'est que pendant le mouvement de flexion le tendon d'Achille s'applique exactement contre le calcanéum et refoule le liquide, ce qui amène la distension exagérée et douloureuse de la poche dans les autres points. La station debout est pénible ou impossible. Coste nous dit que dans le décubitus dorsal les pieds de son blessé étaient dans l'extension, symptôme qu'on ne trouve pas noté dans les autres observations, mais qu'on pourra rencontrer d'autres fois.

La résistance du tendon d'Achille rend difficile sa propulsion en arrière. Cependant Coste et Richet nous disent qu'il était légèrement refoulé. Par contre, sur les côtés de ce tendon, la bourse muqueuse, trouvant moins d'obstacle à son développement, proémine, surtout en dehors, où normalement elle déborde le tendon d'Achille, et détermine, à un degré variable, l'effacement des dépressions qui existent de chaque côté du tendon. La fluctuation est facilement perçue en plaçant les doigts de chaque côté du tendon. La peau est intacte, et si la suppuration s'est établie dans la poche, elle est rouge, chaude ; le tissu cellulaire sous-jacent est œdématié, et le gonflement peut envahir même la face dorsale du pied et remonter sur la face postérieure de la jambe, jusqu'à la partie inférieure du mollet (Tillaux)

Le *diagnostic* est facile lorsque la peau est intacte, et que le tissu cellulaire sous-jacent n'est pas empâté. Lorsque l'hygroma aigu est suppuré et que le gonflement des parties, l'œdème, rendent l'examen un peu plus difficile, on pourrait confondre l'inflammation de cette bourse séreuse avec celle des gaînes synoviales des tendons péroniers et des tendons extenseurs du pied ; avec un phlegmon circonscrit de la région du cou-de-pied, ou avec une périostite du calcanéum. L'exploration méthodique des gaînes en fait constater l'indolence complète (Tillaux). D'un autre côté, le phlegmon, ainsi que la périostite, sont rarement aussi limités à la région de la bourse séreuse, et la fluctuation s'y fait moins rapidement constater et dans un point aussi précis.

Le *pronostic* est peu grave. Si l'épanchement est séreux, le liquide se résorbe, et les symptômes signalés disparaissent graduellement ; s'il est purulent, un traitement bien dirigé amène vite la guérison.

Traitement. — Le repos, les cataplasmes, les onctions mercurielles, un peu plus tard les badigeonnages iodés et les vésicatoires, tel est le traitement à instituer lorsqu'on a à faire à l'hygroma aigu non suppuré. Lorsque la rougeur de la peau, l'œdème, les douleurs vives et la réaction générale indiquent que l'épanchement est devenu purulent, il faut se hâter de pratiquer une incision le long du bord externe du tendon d'Achille. Car, ainsi que Valette l'a fait remarquer, la marche du pus vers l'extérieur

est entravée par la présence de l'aponévrose qui, du tibia et du péroné, embrasse le tendon d'Achille, et le pus rencontrant profondément une moindre résistance, a de la tendance à fuser dans le tissu cellulaire interposé entre les deux feuillets aponévrotiques de la partie postérieure de la jambe. Après l'incision, on fera reposer la jambe et le pied sur leur face externe, pour bien assurer l'écoulement des liquides. Si, enfin, on avait affaire à un hygroma chronique, on insisterait sur l'emploi des vésicatoires volants, et on pourrait finalement s'adresser à la ponction suivie de compression.

On a vu cette bourse séreuse se remplir de fongosités, soit consécutivement à une affection du calcanéum, soit primitivement, et cette inflammation chronique retentir dans ce dernier cas sur l'os sous-jacent.

2° *Bourses malléolaires.* — L'apparition rapide, et sous l'influence des causes indiquées, d'une tumeur bien limitée et fluctuante sur la face interne de la malléole interne, ou sur la face externe de la malléole externe, devrait immédiatement faire songer à l'hygroma aigu des bourses séreuses qui répondent à ces saillies malléolaires. Le diagnostic est facile. L'hygroma de la bourse séreuse de la malléole externe est surtout fréquent chez les tailleurs qui, en raison de la position particulière qu'ils prennent en travaillant, ont cette bourse très-développée et soumise à des frottements et à des pressions répétés. Nous en avons vu deux beaux cas dans les services des professeurs Richet et Verneuil. Si la tumeur était suppurée, la fluctuation toute superficielle, l'absence de douleurs locales très-vives et de symptômes fébriles très-accusés, feraient rejeter l'idée d'une périostite aiguë. On a cité des exemples d'hygroma chronique (proliférant de Virchow) de la bourse séreuse qui correspond à la malléole externe. La poche est alors remplie de corps comparables à des grains de melon. Une incision faite à la tumeur les fait sortir, la poche suppure et le blessé guérit. Ces bourses séreuses malléolaires, comme la bourse rétro-calcanéenne, peuvent se remplir de fongosités (Legouest, th. d'agrég. 1857.)

3° *Bourse séreuse sous-calcanéenne.* — Nous avons vu déjà que la bourse sous-calcanéenne était, après la bourse rétro-calcanéenne, celle qui se prenait la première dans la blennorrhagie (Fournier). Swediaur avait déjà signalé, sans la rattacher à sa véritable cause, une *douleur du talon chez les blennorrhagiques*. Le rhumatisme, lorsqu'il porte son action surtout sur les bourses séreuses et les gaines synoviales tendineuses (Peter), amène souvent soit l'inflammation aigüe, soit l'hygroma subaigu ou chronique de la bourse sous-calcanéenne.

Les contusions chroniques répétées, à la suite de marches forcées, en constituent encore des causes fréquentes. Nous avons entendu maintes fois des soldats nous accuser cette douleur vive du talon à la suite de marches forçées. Nous n'hésitons pas à rattacher à l'hygroma de cette bourse l'affection que Desprès a décrite dernièrement sous le nom de *contusion du talon*, et à laquelle on a aussi donné le nom de *maladie des sergents de ville*, parce qu'elle avait été plus spécialement rencontrée chez ces hommes, forcés par leur pénible métier à rester debout

ou à marcher toute la journée. Les chutes d'une faible hauteur sur le talon (Després), la syphilis peuvent encore la produire.

Les blessés accusent d'abord dans le talon des picotements, une sensation de brûlure, puis des douleurs vives qui disparaissent par le repos, réapparaissent au contraire et augmentent pendant la station prolongée et la marche. Une pression un peu énergique, exercée avec le doigt exactement au *niveau de la tubérosité postéro-interne du calcanéum,* réveille toujours de la douleur. Dans certains cas, il suffit d'une pression même modérée pour déterminer une douleur vive. Si l'hygroma est subaigu, il n'y a ni gonflement, ni rougeur au niveau du talon. Si l'hygroma est aigu, on peut constater, outre la douleur vive à siége fixe, une légère augmentation de température locale, un léger gonflement et une faible rougeur des téguments. L'hygroma peut enfin, mais rarement, suppurer. Nous avons constaté une fois cette terminaison sur un blessé du service d'Alph. Guérin. En pareil cas, le blessé présente les caractères du phlegmon circonscrit de la plante sus-aponévrotique ou superficiel; mais les commémoratifs, le siége de la poche liquide, dont une des parois est formée par la tubérosité calcanéenne, permettraient encore de faire un diagnostic rétrospectif, si l'on n'avait pu assister au début des accidents.

Le repos suffit ordinairement pour calmer les douleurs. Mais il ne faut pas oublier que l'affection est fort sujette à récidive, si le malade est forcé, par sa profession, à une station ou à des marches prolongées. En pareil cas un changement de métier peut être indispensable. Il est à peine besoin d'ajouter qu'outre le repos, si l'hygroma est survenu sous l'influence du rhumatisme, de la blennorrhagie, de la syphilis, le traitement comporte encore d'autres indications.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer à propos de l'inflammation des principales bourses séreuses du pied, nous permettront d'être bref à propos des autres. Une douleur locale plus ou moins vive, correspondant exactement au siége de la bourse séreuse, soit normale, soit accidentelle, l'action manifeste d'une des causes qui d'habitude déterminent ces inflammations, serviraient à établir le diagnostic.

4° Lenoir, qui, comme l'on sait, a décrit le premier, en même temps que la bourse sous-calcanéenne, deux autres bourses siégeant au niveau des articulations métatarso-phalangiennes du premier et du cinquième métatarsiens, a beaucoup insisté sur leur inflammation suppurative. Irritées continuellement par la marche, elles deviennent, disait-il, le siége d'un épanchement séreux, puis purulent. Si la maladie est abandonnée à elle-même ou mal soignée, la tumeur s'ouvre; mais ses parois ne se recollent pas et il reste une fistule. Et pour guérir l'affection il proposait les larges incisions et même l'excision des parois de la poche. La description de Lenoir peut être exacte dans un nombre *très-limité* de cas; mais il n'est point douteux qu'il n'ait exagéré la fréquence de l'inflammation suppurative de ces bourses, et ses conséquences, en confondant leur hygroma et le mal perforant. Suppurés ou non, les hygromas sous-métatarsiens primitifs sont assez rares. Quant à l'ouverture des bourses séreuses

dans le mal perforant, elle n'est qu'une complication insignifiante d'une affection plus grave, et ne mérite pas une mention spéciale.

5° Chassaignac, dans son *Traité de la suppuration*, a parlé d'un hygroma suppuré de la bourse séreuse qui répond à la partie la plus saillante du cou-de-pied.

6° Pour terminer, nous rappellerons que l'hygroma de la bourse qui répond à la partie externe du col de l'astragale, par conséquent approximativement à l'axe du pied et au niveau de l'interligne médio-tarsien, pourrait être pris, et a été pris pour un kyste péritendineux ou un ganglion. Cela se comprend bien aisément, si l'on songe que cette bourse n'avait pas été décrite avant ces derniers temps, où le docteur Toussaint l'a recherchée sur nos indications, un certain nombre de dissections nous ayant démontré qu'on la rencontrait souvent.

F. *Synovites.* — 1° Les gaînes synoviales de la région tibio-tarsienne, surtout celles des péroniers, sont fréquemment atteintes de *synovite crépitante.* C'est surtout à la suite de marches forcées qu'on observe cette variété de synovite aiguë. Une douleur s'exagérant par les mouvements et la pression, la crépitation particulière qu'on perçoit en faisant exécuter au pied des mouvements, la font aisément reconnaître. Le pronostic, comme toujours, est le plus souvent bénin; cependant il est bon de savoir que la récidive n'est pas rare. Comme traitement, le repos suffit habituellement.

2° *Synovite séreuse aiguë et synovite chronique* (Hydropisie des gaînes). Ces affections sont fréquentes au pied. Elles reconnaissent pour causes les contusions, les contractions musculaires exagérées pendant les longues marches, par exemple, les entorses, la blennorhagie, la syphilis. Peter a démontré que, dans cette forme de rhumatisme connue sous le nom de rhumatisme des gaînes synoviales tendineuses, forme qui est moins grave que le rhumatisme articulaire, les gaînes synoviales du pied étaient très-souvent atteintes. Ce sont les gaînes des péroniers qui, dans tous ces cas, sont le plus ordinairement intéressées. Viennent ensuite, par ordre de fréquence, celles des tibiaux et des extenseurs.

La synovite séreuse aiguë se reconnaît à ses caractères habituels : réaction générale plus ou moins accusée, parfois nulle ; douleur plus ou moins vive, gêne des mouvements ; tuméfaction suivant exactement le trajet de la gaîne, accompagnée d'œdème et d'une légère rougeur des téguments ; enfin fluctuation et attitude particulière du pied, fléchi ou étendu suivant que telle ou telle gaîne est enflammée.

La tuméfaction, qui est un symptôme principal, varie de forme avec la gaîne. La tumeur est en bissac s'il s'agit de l'inflammation des gaînes du jambier antérieur et de l'extenseur commun. Elle embrasse en forme de croissant la malléole externe, s'il s'agit des gaînes des péroniers latéraux ; ou la malléole interne, suivant un plan superficiel ou profond, selon que la gaîne du jambier postérieur ou celle du long fléchisseur commun sont distendues par le liquide.

La distension de la gaîne du long fléchisseur propre, en raison de sa profondeur, est difficile à constater.

Il en serait de même pour la distension de la gaîne plantaire du long péronier latéral.

C'est seulement par les douleurs accusées par le malade lorsqu'on presse profondément dans la direction de ces gaînes profondes, qu'on pourrait reconnaître ces synovites.

Pour ce qui est de l'étendue de la tuméfaction, caractère également important à constater, car il permet de différencier la synovite du kyste péritendineux, elle est très-ordinairement en rapport avec celle des gaînes, que nous avons déjà étudiée (*Voy. Anatomie*, p. 538, 542).

Les synovites aiguës liées au rhumatisme tendineux, aux entorses, à la syphilis et à la blennorrhagie, n'ont pas de tendance à suppurer. Elles disparaissent habituellement au bout de quelque temps. Le repos, les cataplasmes, la compression, suffisent pour amener ce résultat.

Dans la synovite chronique simple, les douleurs sont très-faibles et remplacées par de la gêne, de la roideur des mouvements. La tuméfaction est peut-être mieux limitée encore que dans la synovite séreuse aiguë. Le pronostic est également bénin. Encore ici le repos, la compression, aidés ou non de l'emploi des révulsifs, peuvent suffire. S'il en était autrement, on s'adresserait à la ponction.

A. Fournier a parlé de *synovites à formes frustes* qu'il a observées chez des sujets syphilitiques, aux mains et plus rarement aux pieds. Une douleur locale correspondant exactement à la direction du tendon et un léger empâtement en constitueraient les caractères.

Nous n'aurions rien à dire de particulier de la synovite chronique à grains riziformes.

3° Les *synovites purulentes* peuvent, mais exceptionnellement, succéder aux causes déjà indiquées à propos de la synovite séreuse aiguë. Plus souvent elles sont amenées par les plaies, surtout les plaies contuses, les fractures et les luxations compliquées, en particulier celles du cou-de-pied et de l'astragale, les opérations chirurgicales, amputations et resections pratiquées sur le tarse, le métatarse et les orteils.

Des douleurs ordinairement vives, accompagnées de phénomènes généraux très-accusés, une tuméfaction avec rougeur étendue des téguments et œdème plus ou moins considérable, tuméfaction fluctuante mal circonscrite, enfin, lorsque la gaîne a été ouverte par un corps vulnérant, l'écoulement d'un liquide d'abord séreux, puis séro-purulent et purulent, en constituent les caractères. Des phlegmons diffus profonds du pied et de la jambe, avec leurs conséquences, mortifications de tendons (Cloquet), arthrites purulentes, formation de fongosités dans l'intérieur des synoviales tendineuses ouvertes; dans les cas relativement heureux, les adhérences des tendons amenant des roideurs souvent irrémédiables et des déviations du pied, tels sont les accidents de ces synovites suppurées.

Les incisions pratiquées de bonne heure, sitôt que l'intensité ou la persistance des phénomènes généraux, une rougeur et un œdème bien accusés auront annoncé la présence du pus, constituent le meilleur moyen de limiter les effets du mal.

4° *Synovite fongueuse chronique.* — Les fongosités des gaînes synoviales se rencontrent fréquemment au pied. On les observe surtout dans les gaînes des péroniers latéraux, du jambier postérieur et du fléchisseur commun (Follin). La symptomatologie de l'affection ne diffère pas au pied de ce qu'elle est ailleurs. Au début, les malades n'accusent souvent qu'un peu de gêne des mouvements, de gêne de la marche; d'autres fois, la station, la marche déterminent des douleurs vives, que calme le repos. On constate assez rapidement une tuméfaction résistante ou faussement fluctuante, ayant pour limites l'étendue de la gaîne atteinte, parfois une tuméfaction plus circonscrite et correspondant seulement à une portion de cette gaîne. Le fongus reste ainsi limité pendant un temps plus ou moins long; puis il finit habituellement par s'étendre, d'une façon lente, insidieuse, par faire disparaître plus ou moins complétement, suivant les gaînes atteintes, soit les dépressions malléolaires antérieures, soit les dépressions postéro-latérales du cou-de-pied. On a vu ces fongosités, après avoir pris naissance dans les gaînes postérieures, s'étaler sur les côtés du tendon d'Achille (Verneuil). Puis la peau finit par s'ulcérer, et des masses bourgeonnantes, saignant au moindre contact, et sécrétant un liquide sans odeur, s'épanouissent au dehors, sans que les ganglions inguinaux soient pris.

Ces fongus des gaînes, que Chassaignac confondait encore avec les cancers (1845), ont donné bien des fois lieu à des erreurs de diagnostic. H. Larrey a présenté à la Société de chirurgie l'observation d'une tumeur fibro-plastique de la face externe du calcanéum, qu'on pouvait prendre et qu'on a prise pour une tumeur fongueuse de la gaîne des péroniers.

Nous ne parlerons ici que des caractères qui permettent de différencier la synovite fongueuse des gaînes des synovites fongueuses articulaires. Souvent ces deux affections finissent par marcher de pair; mais il n'est point rare de voir les fongosités des coulisses synoviales, malgré leur développement et leur contact presque immédiat avec la jointure, laisser l'articulation intacte (Verneuil).

Lorsque l'affection est circonscrite, le diagnostic présente peu de difficultés. Si les fongosités sont très-développées, si elles ont dépassé les limites des gaînes, l'intégrité partielle des dépressions antéro-latérales ou postéro-latérales du cou-de-pied, le peu de douleurs accusées par les malades pendant les mouvements imprimés à la jointure, l'absence de mobilité latérale, de sensation de frottement pendant ces mouvements, l'absence de douleurs alors qu'on presse avec le doigt sur les malléoles, feront rejeter l'idée d'une affection articulaire.

Cette affection est grave, en raison de sa marche et des opérations qu'elle nécessite.

Tout d'abord on pourra s'adresser à la compression par l'appareil ouaté ou à l'ignipuncture. L'ablation de la masse fongueuse par une dissection attentive ne pourrait être pratiquée que s'il s'agissait d'une synovite fongueuse de la gaîne des péroniers ou du jambier postérieur. Cette méthode, qu'on a préconisée au cou-de-pied, serait inefficace ou dangereuse si on

l'employait pour d'autres gaînes. En cas d'insuccès de la compression et de l'ignipuncture, et ces insuccès sont ordinaires, l'amputation constituera la seule ressource thérapeutique, si la tumeur a quelque tendance à s'étendre ou si la peau est ulcérée.

G. *Arthrites.* — Nous ne parlerons ici ni des arthrites aiguës ni des hydarthroses tibio-tarsiennes, qui ne prêteraient guère matière à considé rations spéciales. La tuméfaction dans ces cas est la même que dans la tumeur blanche au début, et le traitement à instituer est le même que celui de toutes les arthrites.

1° *Tumeur blanche tibio-tarsienne.* — Au début, lorsque l'affection ne succède pas à une arthrite aiguë ou à une hydarthrose, elle s'annonce par de la gêne de la marche, par des douleurs plus ou moins vives correspondant à la jointure, s'irradiant parfois du côté du pied et de la jambe, et s'exaspérant par les mouvements de flexion et d'extension ; puis la marche devient bientôt impossible. La déformation liée à la présence des fongosités ou du pus dans l'article s'accuse surtout en avant, de chaque côté des tendons extenseurs, en avant des malléoles, là où la synoviale n'est soutenue que par quelques tractus fibreux. Ce n'est que dans les cas de distension extrême que la fluctuation vraie, ou la fausse fluctuation des fongosités de la jointure, se constate en arrière sur les côtés du tendon d'Achille. A un moment donné, le gonflement augmente, les gaînes synoviales sont elles-mêmes envahies par les fongosités, et la région du cou-de-pied présente une forme irrégulièrement arrondie, pendant que la jambe et le pied sont grêles et atrophiés. Les os participent eux-mêmes à l'inflammation, augmentent de volume. Souvent ils sont douloureux à la pression et gonflés dès le début, comme dans les tumeurs blanches de toutes les articulations, lorsque l'affection débute par eux. C'est à cette période du mal que la peau rougit, s'enflamme et donne issue au pus des abcès circonvoisins ou des abcès migrateurs.

Le pus provenant de l'article se fait surtout jour en avant et sur les côtés, plus rarement en arrière et sur les côtés (Bonnet). Il peut s'ouvrir directement au dehors ; parfois il pénètre dans les gaînes, et peut même, en fusant dans la plante, donner lieu à des phlegmons profonds (Bonnet).

On peut observer des déplacements consécutifs ; jamais ils n'ont le caractère de la véritable luxation (Bonnet). Ce qu'on peut remarquer, ce sont les déviations du pied, sur lesquelles nous allons insister, déviations qui peuvent devenir permanentes.

Le pied se porte naturellement dans l'extension. Lorsqu'il est laissé libre, il peut conserver dans le lit cette extension. Plus souvent à cette position s'en ajoutent d'autres également vicieuses, sur lesquelles Bonnet a tout particulièrement insisté. Ces fausses directions du pied produisent des tiraillements ligamenteux, favorisent le développement des accidents, et finalement peuvent compromettre par leur persistance les fonctions du membre, si le blessé guérit par l'immobilité.

Le pied, abandonné à lui-même, ou bien repose sur la face postérieure et externe du talon lorsque le sujet garde le décubitus dorsal, ou bien re-

pose sur tout son bord externe lorsque le décubitus est latéral et a lieu du côté malade ; c'est là la position la plus ordinaire. Il peut encore répondre au lit par tout son bord interne dans le décubitus latéral sur le côté sain, ou enfin par la partie tout à fait postérieure du talon dans le décubitus dorsal ; mais ces dernières positions, et surtout la dernière, sont exceptionnelles, le poids du pied, celui des couvertures ayant de la tendance à le renverser en dedans ou en dehors.

Lorsque le pied repose sur la face postéro-externe du talon, en même temps qu'il est dans l'extension, et surtout lorsqu'il porte sur le plan du lit par tout son bord externe, tout en restant encore dans l'extension, position qui est la plus habituelle, ainsi que Bonnet l'a fait remarquer, sa face plantaire se porte en dedans, son bord interne se relève ; les ligaments latéral externe et sous-astragalien, surtout les parties molles externes sont tiraillés ; les lésions s'accusent de plus en plus en dehors, et le tibia et l'astragale, pressés l'un contre l'autre en dedans, se ramollissent et s'ulcèrent. Ce sont là des données que la clinique et les autopsies ont vérifiées (Bonnet). Enfin, les parties molles s'adaptent à cette direction vicieuse, et lorsque la guérison par ankylose survient, terminaison fréquente et relativement heureuse, la marche est des plus pénibles. Lorsque le pied repose sur son bord interne, il s'incline en dehors, et l'influence de cette direction se fait sentir en dedans pour les parties molles et en dehors pour les os.

Le diagnostic ne présente pas habituellement de difficultés. Nous avons déjà différencié les tumeurs blanches tibio-tarsiennes des tumeurs fongueuses des gaînes synoviales. Une des difficultés de ce diagnostic est de reconnaître si la lésion est limitée exactement au cou-de-pied, ou si quelques-unes des articulations du tarse ne sont pas prises en même temps (Duplay).

Le pronostic est celui de toutes les tumeurs blanches, il est grave. Nous avons dit déjà que l'ankylose était une des terminaisons les plus fréquentes et une terminaison relativement heureuse.

On immobilisera le pied en ayant soin de lui donner une direction dans laquelle les ligaments ne sont pas tiraillés, et qui assure son fonctionnement pour le cas où l'ankylose viendrait à se produire, c'est-à-dire qu'on l'immobilisera dans la flexion à angle droit. Les gouttières, les appareils inamovibles, le pansement ouaté, qui à l'avantage d'assurer l'immobilité joint encore celui d'exercer une compression uniforme, méthodique, pourront être utilisés. En cas d'insuccès, on pourra s'adresser à l'ignipuncture unie à la compression ouatée, méthode qui a donné de beaux succès entre les mains du professeur Richet.

Enfin, lorsque ces moyens échouent, il ne reste plus comme ressource que l'amputation intra ou sus-malléolaire, ou la résection. En France, on préfère habituellement l'amputation à la résection, en se fondant sur les difficultés qu'il y a à établir les limites du mal, sur la fréquence des récidives après la résection, sur la longueur de la suppuration qui épuise les malades, enfin sur le peu d'utilité du membre après l'opération.

Ces reproches ont été adressés en somme à toutes les résections. Si l'on peut opérer les malades alors que leurs forces sont encore suffisantes pour faire les frais d'une suppuration un peu longue, et non dans des conditions telles que fatalement l'opération ne peut réussir ; si on pratique la résection alors que les os surtout sont malades, ou, dans les synovites fongueuses, alors que les fongosités ne sont pas par trop développées et que les gaînes ne sont pas envahies ; on peut s'adresser à la résection, sauf à transformer l'opération s'il était démontré, pendant qu'on la pratique, que les lésions sont trop étendues du côté du tarse ou des os de la jambe pour qu'elle présente de sérieuses chances de réussite. Si on la pratiquait, il faudrait la faire totale et enlever l'astragale entièrerement (Ollier). Il ne faudrait pas croire que la résection exposât seule ou surtout aux récidives. Il n'est pas loin de nous le temps où des chirurgiens éminents voulaient, par crainte précisément de ces récidives, qu'on préférât l'amputation de la jambe à la partie moyenne ou au lieu d'élection à l'amputation sus ou intra-malléolaire (Verneuil), conseil qui n'est pas ordinairement suivi. Quant au résultat fonctionnel que laisse la résection pratiquée dans les cas pathologiques, il est, pour les chirurgiens qui ont l'habitude de la pratiquer, très-satisfaisant. Si la résection a eu ses insuccès, souvent liés à des fautes chirurgicales, elle peut avoir *ses avantages dans des cas bien déterminés*, *mais dont le nombre est forcément limité*. De nombreuses observations publiées en font foi, et ce serait un tort d'en rejeter complétement l'emploi, comme quelques auteurs le veulent. En dehors des cas indiqués, on s'adresserait à l'amputation à la partie inférieure de la jambe, ou même plus haut, suivant l'étendue des lésions des os ou des parties molles.

2° *Ostéo-arthrites du pied.* — Les ostéo-arthrites du pied sont fréquentes, et reconnaissent souvent pour cause des entorses mal soignées. Les symptômes de l'affection ne présentent rien qui ne soit connu : gêne, douleurs pendant la marche et à la pression, gonflement d'étendue variable, abcès et trajet fistuleux, friabilité des os constatée au stylet. Il serait sans grand intérêt et souvent impossible de rechercher si ce sont les os ou les articulations qui ont été primitivement atteints. Dans certains cas cependant les commémoratifs (entorse) peuvent grandement aider à reconnaître le point de départ de l'affection, et souvent même à en préciser les limites. On peut dire que celle-ci débute aussi fréquemment par les os que par les articulations. Savoir, par contre, quelle est approximativement l'étendue des dégâts, est d'une bien plus grande importance au point de vue pratique.

Sans nous arrêter au traitement hygiénique et interne, qu'il ne faut cependant point négliger, nous ne parlerons ici que du traitement local applicable aux cas où l'immobilisation, la compression, les révulsifs, n'ont pas empêché la marche de la maladie. C'est alors qu'on peut s'adresser à la cautérisation, combinée ou non à l'évidement, aux résections et à l'amputation.

La cautérisation peut être faite à l'aide de flèches de Canquoin, de

crayons de nitrate d'argent (Larghi, de Verceil) enfoncés à maintes reprises dans les trajets fistuleux. Le plus souvent on s'adresse au fer rouge. L'effet de cette cautérisation est de détruire les portions osseuses altérées, de modifier la vitalité des parties avoisinantes, et de changer ainsi la nature du processus. Cette méthode très-ancienne a été chaudement recommandée dans ces derniers temps par Sédillot, surtout par les chirurgiens de Lyon, et en particulier par Ollier. On l'emploie seule, ou plutôt combinée à l'extraction des parties osseuses nécrosées, et à l'évidement des os trop altérés pour revenir à l'état normal.

Elle réussit surtout bien chez les enfants, chez les adultes, et rarement chez les blessés appartenant à l'âge mûr ou à la vieillesse.

Lorsque la lésion est limitée, et que les trajets fistuleux conduisent presque directement sur elle, on peut cautériser directement les os en utilisant les fistules. Si les dégâts sont étendus, les fistules plus ou moins éloignées des portions d'os altérées, on fait une incision de longueur suffisante, qui, sans intéresser aucun organe important, conduit directement sur les parties malades.

Celles-ci étant ainsi mises bien à découvert, et l'ischémie artificielle, qu'on a eu soin d'établir, permettant de fixer aussi bien que possible l'étendue des dégâts, on enlève les portions nécrosées ; si un des petits os du tarse ne tient plus que par quelques liens fibreux, ce qui n'est pas rare, on l'enlève ; on rugine, on évide les parties voisines ; on abrase les fongosités, et enfin on éteint dans la plaie et dans les trajets fistuleux un nombre suffisant de cautères rougis à blanc, en ayant soin de ne blesser aucun organe important. Quelque étendue que soit cette cautérisation, elle est très-rarement suivie d'accidents, alors même qu'on a ouvert plusieurs interlignes articulaires. En effet, l'inflammation chronique a changé les conditions anatomiques du pied. Comme l'a fait remarquer Ollier, les articulations dans ces cas n'existent plus à l'état de cavités. Elles sont remplies de fongosités qui établissent des cloisonnements accidentels, et, d'un autre côté, la vitalité des synoviales est modifiée. On a pu et bien des fois creuser un large tunnel d'un bord du pied à l'autre, intéresser plusieurs interlignes du tarse et du métatarse, sans avoir à redouter des arthrites. Après l'opération, on immobilise le membre inférieur dans un appareil ouaté, qu'on laisse en place pendant un temps suffisant. Si cela est nécessaire. on répète plusieurs fois la cautérisation. C'est pour les cas où quelques fongosités persistent après des cautérisations énergiques avec le fer rouge qu'Ollier, conseille d'utiliser les crayons de nitrate d'argent de Larghi, que ce dernier chirurgien a employés primitivement et avec avantage.

Précisons maintenant les indications de cette méthode appliquée aux caries des différents os du pied. Lorsque le calcanéum est atteint dans une faible étendue, ou dans une étendue moyenne, ce traitement peut réussir. On a même plusieurs fois traversé de part en part le calcanéum avec le fer rouge, opération que nous repoussons à cause des dangers de l'hémorrhagie. L'inconvénient de cette méthode appliquée aux caries

limitées du calcanéum, c'est qu'avant que les cavités creusées dans l'os viennent à se combler, il se passe souvent un long temps. La persistance de l'inflammation peut alors compromettre la guérison. Cette méthode, cependant, appliquée aux caries partielles du calcanéum, a donné un assez grand nombre de succès pour qu'on puisse la préconiser.

Ollier a fait remarquer que l'astragale, os presque complètement articulaire, est le plus souvent altéré à la suite des arthrites fongueuses de ses articulations, surtout de l'articulation tibio-tarsienne. Dans ce dernier cas, l'altération de cet os réclame le plus souvent l'amputation (Ollier). Lorsque ce sont les surfaces inféro-antérieures de l'astragale qui sont atteintes, la cautérisation a plus de chance de réussir.

C'est surtout lorsque le scaphoïde, le cuboïde, les cunéiformes, l'extrémité postérieure des métatarsiens sont cariés, que la cautérisation donne les meilleurs résultats. Ollier cite des cas où il a tunnellisé le pied avec succès d'un bord à l'autre avec des cautères, enlevant une grande étendue des extrémités métatarsiennes, du cuboïde, des cunéiformes, ou du scaphoïde. Ces destructions ont pour résultat soit de raccourcir le pied, de le tasser, sans déviation, ou de le dévier latéralement ; mais, lorsque ces déviations, qu'on peut prévenir en grande partie par un traitement consécutif et approprié, par l'immobilité prolongée dans une bonne position, lorsque ces déviations sont peu accusées, la marche, paraît-il, est facile.

Même pratique peut être appliquée aux caries métatarsiennes, aux ostéoarthrites métatarso-phalangiennes. En cas d'insuccès, on recourrait à l'amputation.

Les résections partielles du pied, fréquemment pratiquées à l'étranger, jouissent en France de peu de crédit. Elles sont, dit-on, plus graves et plus difficiles à pratiquer que les cautérisations et n'ont pas leur influence modificatrice. Mais le dernier mot ne peut pas encore être dit sur ce point.

Lorsque la cautérisation, l'évidement et d'autres modes de traitement habituellement moins efficaces,auront été reconnus insuffisants, et il en est malheureusement souvent ainsi chez l'adulte et le vieillard, l'amputation devient la dernière ressource. Dans les caries du métatarse, de la deuxième rangée du tarse, on peut faire des amputations partielles; mais, dans ce dernier cas, et à plus forte raison quand les os de la première rangée du tarse sont encore altérés, même légèrement, on songera souvent mieux à l'intérêt du blessé en agissant largement plutôt qu'en se rapprochant trop des limites du mal.

Mal perforant plantaire. — *Synonymie:* Ulcère verruqueux (Marjolin), mal plantaire (Vésigné), ulcère perforant (Larrey), dermo-synovite ulcéreuse (Gosselin), ulcère artério-athéromateux (Montaignac), lèpre ulcéreuse (Estlander).

Cette affection a certainement été vue de tout temps; mais elle avait toujours été confondue avec d'autres affections de la plante, avec les cors, les durillons, etc. Bien que Dupuytren, d'après H. Larrey, en ait très-bien indiqué les caractères dans une leçon clinique (1830), on peut dire que

c'est à Nélaton que revient l'honneur d'avoir fixé sur elle l'attention des chirurgiens (1852). Une leçon de ce professeur, insérée dans la *Gazette des Hôpitaux*, fut le point de départ des recherches ultérieures. Les noms de Vésigné (d'Abbeville), de Leplat (thèse de 1855), de Péan, de Delsol, de Dolbeau, de Montaignac, de Gosselin, de Poncet, de Maurel, de Duplay et Morat se rattachent à l'histoire de cette maladie.

Caractères. Le mal plantaire consiste dans un processus ulcératif qui détruit peu à peu et dans certains points déterminés le derme dans toute son épaisseur, et qui s'étend ensuite aux parties profondes. On l'observe le plus souvent au niveau des articulations métatarso-phalangiennes du premier et du cinquième orteil, et au talon, c'est-à-dire au niveau des points qui portent sur le sol. On l'a vu aussi à l'extrémité de la face plantaire des orteils, sur le bord externe du pied, et exceptionnellement en d'autres points. Les deux pieds sont souvent atteints à la fois, et il n'est pas rare de trouver sur un même sujet des lésions à des degrés plus ou moins avancés.

a. L'affection débute par un épaississement de l'épiderme, un durillon. Celui-ci, ne gênant en aucune façon la marche, n'attire souvent pas l'attention du blessé. La plaque épidermique, au bout d'un certain temps, ou bien se fendille, ou tombe d'elle-même, ou bien encore est abrasée par le malade, et sa chute spontanée ou provoquée met à nu le derme, alors encore intact. De nouvelles productions épidermiques, mélangées aux sécrétions concrétées de la surface du derme, remplacent bientôt les premières. Puis il arrive un moment où elles tombent elles-mêmes pour ne plus se reproduire, et leur chute permet de voir ou de constater, avec le stylet, l'ulcération du derme. La maladie est arrivée à sa seconde période.

b. L'ulcération a d'ordinaire une forme ovalaire, et l'étendue d'une pièce de deux francs. Elle est entourée d'un bourrelet épidermique épais, dur, jaunâtre, qui tend à la recouvrir. Ses bords sont taillés à pic, d'où le nom d'*ulcère en puits* qu'on lui a donné. La surface en est irrégulière, villeuse, et sécréte un liquide peu abondant, séro-purulent, odorant ou non. Cette ulcération est parfois recouverte, comblée par un magma épidermique, qu'il faut enlever pour constater sa profondeur.

Un de ses caractères essentiels et constants, c'est son *insensibilité*. Si, après avoir eu soin de recommander au malade de fermer les yeux, on vient à enfoncer une épingle au niveau ou au voisinage de l'ulcération, et profondément, jusqu'aux os, on constate une diminution notable ou une abolition complète de la sensibilité (anesthésie et analgésie [F. Guyon, Duplay]). Ordinairement cette insensibilité est assez étendue pour ne pas échapper à un examen même superficiel. La sensibilité à la température est également diminuée dans la zone d'insensibilité (Lucain, Duplay).

L'anesthésie s'étend plus ou moins loin à partir de l'ulcération, et sa distribution est également variable (Duplay). Tantôt elle suit le trajet d'une branche nerveuse du pied, tantôt elle est répartie en des places isolées les unes des autres ; d'autres fois elle s'étend à la fois à la plante et à la partie postérieure ou antérieure de la jambe. Quel que soit le siége de l'ulcère,

les orteils, suivant Duplay, seraient habituellement frappés d'insensibilité dans toute leur étendue. Ces troubles de la sensibilité permettent de comprendre comment des malades ont pu continuer de marcher malgré l'existense de ces ulcérations.

c. Après être restée stationnaire parfois pendant un long temps, après avoir subi des alternatives d'amélioration et d'aggravation, le mal perforant finit par envahir lentement et successivement tout le derme et par attaquer les parties profondes. L'ouverture des bourses muqueuses, s'il en existe au niveau des points atteints, celle des gaînes synoviales tendineuses, amène leur inflammation. Les tendons fléchisseurs s'exfolient, et de leur destruction résultent des déviations des orteils. Les articulations s'ouvrent, suppurent, les cartilages disparaissent, et les os sont eux-mêmes atteints d'ostéite fongueuse (Ranvier). Mais les phénomènes inflammatoires liés à ces dégâts présentent, ainsi que Gosselin et Duplay l'ont indiqué, non une marche franchement aiguë, mais une marche moins que subaiguë. Ils disparaissent habituellement sous la seule influence du repos, même alors qu'ils ont été aggravés par des imprudences, par la marche du blessé.

Duplay et Morat ont insisté sur certains caractères concomitants, trop peu remarqués avant eux.

La peau de la face plantaire présente souvent en divers points des amas épidermiques, qui occupent parfois toute l'étendue des saillies sous-métatarsiennes. La peau de la face dorsale peut se recouvrir également d'écailles épidermiques. Les ongles, ainsi que l'avait déjà fait remarquer Maurel, sont, dans la plupart des cas, épaissis, jaunâtres, fendillés dans le sens de leur longueur, et subissent une incurvation latérale et longitudinale. Souvent les poils du dos du pied et de la jambe sont augmentés de nombre et de volume. On remarquerait également parfois une pigmentation de la peau plus accusée. Le tissu cellulaire sous-cutané serait dur, empâté, sclérosé, et cela sur une partie, la totalité du pied, et parfois également sur l'extrémité inférieure de la jambe.

Le système musculaire de la jambe présenterait parfois, d'après les auteurs, une sorte d'atrophie. C'est là un caractère que nous avons vu très-accusé chez plusieurs sujets. Très-fréquemment les blessés seraient atteints d'inflammations érythémateuses et eczémateuses du pied et de la jambe, et consécutivement d'œdèmes inflammatoires à marche subaiguë, que le repos fait vite disparaître. Enfin, un grand nombre de malades ont présenté, sans qu'on en ait tenu assez compte, des accidents nerveux très-accusés, des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, des paraplégies, des paralysies plus limitées, des atrophies musculaires, etc.

Anatomie pathologique. L'examen histologique des parties malades à été pratiqué un certain nombre de fois (Ch. Robin, Verneuil, Follin, Morel, Poncet, Maurel, Duplay et Morat, etc). Poncet et Duplay ont reconnu qu'il s'agissait non d'un processus gangréneux, comme on l'avait pensé, mais d'un processus inflammatoire. L'épiderme est considérablement épaissi ; le derme hypertrophié, induré ; le tissu adipeux sous-cutané a

disparu, pour faire place à un tissu lardacé. Les vaisseaux ont subi une transformation embryonnaire ou fibreuse (Poncet), et se séparent difficilement de la masse indurée avec laquelle ils sont confondus. Sur une coupe, on reconnaît que leur lumière est rétrécie. Pour Duplay, ils présentent les caractères de l'endartérite subaiguë ou chronique. Les nerfs, perdus comme les artères au milieu de la production embryonnaire, présentent une dégénérescence des tubes nerveux (Poncet et Duplay) et une inflammation du tissu conjonctif. Cette dégénérescence nerveuse, point important à noter et bien mis en lumière par Duplay et Morat, s'étend à une grande distance au-dessus de l'ulcération, ce qui indique bien qu'il ne s'agit pas là d'une simple lésion de voisinage, car alors le bout périphérique seul serait dégénéré. Les gaînes tendineuses sont détruites au niveau de l'ulcération, comme les tendons; plus haut, le tendon est infiltré, enflammé et soudé à la gaîne, ce qui, avec l'induration du tissu cellulaire, contribue à limiter les phénomènes inflammatoires. Le périoste est détruit par places, épaissi au voisinage de l'ulcération. Les cartilages des surfaces articulaires ont disparu ; les synoviales sont épaissies ; les os présentent les caractères de l'ostéite destructive, raréfiante au niveau de l'ulcère, plus haut les caractères de l'ostéite chronique, productive (S. Duplay). Là on trouve des éburnations, des scléroses osseuses. Il n'est pas jusqu'aux muscles du pied et parfois ceux de la jambe qui ne présentent eux-mêmes des altérations.

Notons que, dans leurs autopsies, Péan, Delsol, Dolbeau ont constaté que les artères du pied étaient athéromateuses, mais que, d'un autre côté, Sédillot, Félix Guyon, Maurel et Duplay, dans les autopsies qu'ils ont faites, n'ont pas rencontré l'athérome.

Etiologie et pathogénie. Le mal perforant plantaire se rencontre surtout chez des hommes de l'âge mûr. Il n'est cependant pas rare de le rencontrer chez des jeunes gens de vingt à trente ans et même sur des sujets moins âgés. Marjolin a vu un enfant de huit ans et demi atteint de mal perforant. Marjolin, Duplay et Bazin l'ont observé sur un enfant de quatorze ans et demi, et Richet sur une jeune fille de treize ans. Il semble atteindre les hommes de préférence. Les observations publiées disent souvent que les sujets qui en étaient affectés étaient alcooliques, forcés à de longues marches avec des chaussures grossières, et qu'ils étaient exposés aux refroidissements.

Des opinions très différentes ont été émises sur la nature du mal perforant. Citons seulement pour mémoire 1° celle de Vésigné qui le rattachait au psoriasis plantaire, et 2° celle de Robert qui le confondait avec la cancroïde. 3° Leplat, Follin, Sédillot considéraient l'ulcère perforant comme une maladie toute locale, comme une mortification graduelle, moléculaire, amenée par la pression d'un durillon sur le derme; mais cette théorie mécanique ne rend pas compte des faits où un durillon s'est montré dans des endroits qui n'étaient soumis à aucune pression. 4° D'autres, avec Lenoir, ont vu là une inflammation des trois bourses muqueuses du pied ; 5° ou, avec Gosselin, l'inflammation de la bourse muqueuse d'un du-

rillon et une ulcération consécutive du derme, d'où le nom de dermo-synovite ulcéreuse donné au mal perforant. On peut adresser à Gosselin l'objection faite à Leplat; de plus, cette théorie, comme la précédente, ne rend pas compte des fréquentes récidives. 6° Maurel a voulu voir dans le mal perforant une affection profonde (ostéite), ulcérant la peau de dedans en dehors; mais la marche ordinaire des affections osseuses, le durillon, le bourrelet épidermique, sont contre cette opinion, qui d'ailleurs, comme celles de Leplat, et de Gosselin laisse encore inexpliqués certains symptômes importants. 7° Péan, Delsol, Dolbeau, Montaignac ont vu dans le mal perforant une gangrène moléculaire liée à une insuffisance de la circulation, à l'athérome artériel; gangrène qui envahit de préférence les parties dans lesquelles une pression incessante gêne déjà la circulation. Cette opinion est basée sur des autopsies et sur des tracés sphygmographiques (plateau). S'il est admissible que cette lésion artérielle qu'on doit rencontrer sur un certain nombre de malades déjà vieux, usés, alcooliques, favorise le développement de l'ulcération, il n'est pas possible de rattacher directement le mal perforant à l'athérome. Le nombre des explorations sphygmographiques est insuffisant; aux autopsies dans lesquelles on a trouvé l'athérome, on peut opposer celles de Sédillot, F. Guyon, Maurel, Duplay dans lesquelles on ne l'a point vu. L'athérome est fréquent et l'ulcère perforant l'est bien moins. Dans des dissections nombreuses du pied, nous avons rencontré souvent l'athérome à un haut degré, et la plante était intacte. L'athérome est une altération de vieillesse, et on a rencontré l'ulcération chez des jeunes gens qui n'étaient, d'un autre côté, ni alcooliques ni rhumatisants. 8° Poncet rapproche le mal perforant de la lèpre anesthésique. L'affection débuterait, d'après lui, par une sclérose des tissus qui, retentissant sur les vaisseaux et les nerfs, amènerait d'une part l'insensibilité, d'autre part l'oblitération des vaisseaux, puis l'ulcération et parfois la mortification. L'analogie du mal perforant et de la lèpre reposerait, d'après Poncet, sur l'existence de la zone d'insensibilité, du bourrelet épithélial, sur la forme de l'ulcère en puits qu'on retrouve dans les deux affections, enfin sur l'hérédité, dont l'influence est au moins mal établie pour le mal perforant. L'objection principale faite à l'ingénieuse théorie de Poncet repose sur le siége multiple des lésions de la lèpre (face, mains, pieds), et sur la localisation du mal perforant très ordinairement limité à la plante, et qu'on n'a trouvé que par exception ailleurs. 9° Une dernière opinion enfin, celle qui aujourd'hui rallie le plus de partisans, est la théorie nerveuse de Duplay. Pour Duplay et Morat, le mal perforant serait lié, comme Lucain l'avait déjà fait entrevoir, à une altération des nerfs, de la moelle ou de l'encéphale, et devrait être considéré comme un trouble trophique amené par cette altération. Cette opinion rend parfaitement compte de la formation des ulcères, de leur chronicité et de leur tendance à la récidive; des affections cutanées concomitantes, des altérations des ongles et de l'épiderme; de l'œdème dur du tissu cellulaire, de son inflammation; de l'atrophie des muscles du pied, de la jambe et même d'autres régions du corps, des mains, des avant-bras; des

lésions articulaires et osseuses ; enfin des phénomènes d'hyperesthésie qu'on observe rarement, mais qu'ont notés Nélaton et d'autres observateurs; des phénomènes d'anesthésie qui sont constants; des crampes accusées par certains malades (Maurel). Ajoutons qu'elle a pour elle l'appui d'un certain nombre de faits bien observés. On a vu le mal perforant survenir à la suite de contusions, de blessures des nerfs (sciatique, Duplay), de leur compression (sciatique comprimé par un cal, Lucain, Delorme), d'une compression médullaire dans une fracture de la colonne vertébrale (Dolbeau), d'une compression médullaire par une tumeur (Duplay); dans l'ataxie locomotrice (Duplay, Pitoy,); dans l'atrophie musculaire progressive (Pitoy); à la suite de lésions cérébrales (Leplat). Ainsi envisagé le mal perforant ne serait qu'un symptôme d'une affection nerveuse dont le diagnostic a été habituellement négligé, mais qu'on devra dorénavant rechercher avec soin, et contre laquelle on aura surtout à diriger ses moyens thérapeutiques. Nous partageons l'opinion de Duplay.

Le *diagnostic* du mal perforant est facile : son siége en certains points particuliers, l'épaisseur des couches épidermiques qui entourent l'ulcération, la forme de cette dernière, la faible quantité des liquides sécrétés, la marche de l'affection essentiellement chronique, son indolence, la zone anesthésique qu'on constate autour de l'ulcère et les phénomènes concomitants, sont des caractères qui permettent de le reconnaître aisément.

Les inflammations suppuratives des bourses muqueuses placées au-dessous des durillons ou des bourses muqueuses décrites par Lenoir, présentent une marche plus aiguë et n'amènent pas les lésions profondes du mal perforant. On ne pourrait, par conséquent, les confondre avec lui qu'alors qu'il n'est encore arrivé qu'à ses premières périodes. Quand l'ulcération a atteint les articulations et les os, on peut se demander si l'on a affaire à une arthrite, à une ostéite ayant entraîné consécutivement l'altération des téguments ; mais on a alors dans les commémoratifs des symptômes d'inflammation articulaire ou osseuse, qui ne peuvent laisser de doute sur le véritable diagnostic (gêne de la marche, impossibilité des mouvements, gonflement, douleurs), et l'on n'observe pas toujours de durillon. Les caractères du mal perforant sont trop différents de ceux des ulcères syphilitiques, scrofuleux, du cancroïde pour qu'on puisse aujourd'hui confondre ces affections.

Delpech, Hillairet et d'autres ont signalé des ulcérations spéciales des mains et des pieds chez les hommes employés à la fabrication des chromates; ces ulcérations ont la forme et la marche de celles du mal perforant plantaire. La confusion avec cette dernière affection serait impossible, car, sans parler de l'importance qu'auraient ici les commémoratifs, les malades présentent des lésions semblables aux mains, des perforations de la portion cartilagineuse des fosses nasales, etc.

Après avoir établi le diagnostic de l'ulcère perforant, il faut rechercher l'affection nerveuse à laquelle celui-ci se trouve lié.

Pronostic. Envisagé seul, le mal perforant plantaire est sérieux, non que l'étendue et la profondeur des désordres, l'ouverture des gaînes et des articulations, puissent inspirer les craintes qu'ils devraient inspirer s'ils étaient liés à toute autre cause, mais en raison des difficultés d'une guérison durable et des récidives qui sont habituelles. Tous les auteurs qui ont écrit sur le mal perforant, ont rappelé l'observation du malade de Nélaton, malade qu'avaient soigné successivement Ricord, Blandin, Nélaton, Ph. Boyer, Michon, Malgaigne. Le pronostic sera enfin subordonné à la maladie principale.

Traitement. Il ne sera question ici que du traitement local du mal perforant; mais il est bon de rappeler encore qu'il y a d'autres indications thérapeutiques à remplir, celles qui s'adressent à l'affection nerveuse. Lorsque le mal n'est encore arrivé qu'à sa première période, on peut faire tomber les callosités épidermiques par des cataplasmes. Quelques auteurs recommandent l'abrasion avec le bistouri. Lorsqu'on a affaire à un ulcère fistuleux, on a conseillé encore de provoquer par des cataplasmes la chute des amas épidermiques, ou d'en faire l'abrasion, de cautériser le trajet avec le nitrate d'argent, la potasse caustique, la teinture d'iode. Le repos que certains chirurgiens préconisent à l'exclusion de tout autre traitement, mais qu'on peut associer à l'abrasion des lames épidermiques, aux cataplasmes, aux cautérisations, constitue la meilleure de nos ressources thérapeutiques. A. Guérin a obtenu des succès relatifs par l'emploi de son pansement ouaté. Il sera parfois nécessaire d'enlever des sequestres; mais l'amputation sera une ressource extrême à laquelle on aura recours le plus rarement possible, car elle ne met pas à l'abri des récidives. Nous l'avons bien vu sur un malade de Cusco, qui avait successivement subi une amputation des orteils, une amputation de Lisfranc, et qui, pour une ulcération persistante du moignon, venait réclamer une troisième intervention chirurgicale. Quant aux moyens prophylactiques préconisés, ils ne méritent pas d'être indiqués.

TUMEURS. — *Anévrysmes.* — 1° *An. de la pédieuse.* Les anévrysmes de la pédieuse n'ont point encore été décrits par les auteurs classiques. Boyer mettait en doute leur existence; Scarpa, Dupuytren, A. Cooper, Chelius, Roux, n'en parlent pas. A. Bérard (*Dict. en* 30 *vol.*), Lisfranc, Velpeau (*Méd. opératoire*) n'ont fait qu'indiquer les cas de Guattani et de Champion. Fleury, qui en 1839 (*Arch. de méd.*) fit des recherches bibliographiques, cite le cas de Guattani et ceux de Roux et de Vidal, qui ne sont point cependant des exemples d'anévrysmes, mais seulement de ligature de la pédieuse. Broca (*Traité des anévrysmes*) se borne à des généralités. Malgaigne, qui, bien à tort, considère la ligature de la pédieuse comme une pure ligature d'amphithéâtre, ne cite que le cas d'anévrysme cirsoïde de Poland. Follin résume l'observation de Fleury. De pénibles recherches bibliographiques nous ont permis de réunir treize cas. Nous les avons fait publier *in extenso* par le docteur Toussaint dans sa thèse de doctorat, et nous les avons résumés, avec une quatorzième observation inédite de Panas, dans un court

mémoire inséré dans la *Gazette hebdomadaire* (28 février 1879). Le docteur Fourrier (de Compiègne) a bien voulu, tout récemment, nous communiquer un quinzième cas inédit. Nous résumerons d'abord ces observations, en insistant surtout sur les modes de traitement employés (*Voy.* le tableau, p. 690) ; nous parlerons ensuite du diagnostic, du pronostic et du traitement de ces anévrysmes.

Nous ferons remarquer que sur les dix cas dans lesquels la position de la tumeur est indiquée, six fois l'anévrysme répondait à la partie supérieure du vaisseau (Fleury, Azéma, Panas, Denucé, Adams, Panas), trois fois à son extrémité inférieure (Cheize, Savory, Fourrier), et une fois seulement à sa partie moyenne (Houzelot). Nous insisterons, au chapitre du pronostic et du traitement, sur l'importance qu'il y a à bien préciser la position exacte de la tumeur.

Étiologie. Laissant de côté les causes générales qui peuvent amener la formation d'anévrysmes de la pédieuse (*Voy.* Anévrysmes, t. II, p. 265), nous ne parlerons ici que des causes locales. Ce vaisseau, par sa position, est très exposé aux traumatismes. Tantôt c'est un bord de sabot qui frotte sur le dos du pied ; tantôt c'est une pierre, un corps quelconque mousse et pesant qui tombent sur le pied ; tantôt enfin c'est un instrument qui pique l'artère, un clou, (Fleury,) une lancette (Guattani), ou un instrument tranchant qui l'entame, une hache (Houzelot, Cheize, Fourrier (de Compiègne). De toutes les causes déterminantes, les plus curieuses sont celles qui amènent le tiraillement avec ou sans attrition du vaisseau. Les entorses (*luxations temporaires*) du tarse, si fréquentes, et qui se compliquent parfois de semi-luxations permanentes ; les luxations du tarse, depuis la luxation tibio-tarsienne jusqu'aux luxations des petits os, scaphoïde et cunéiformes, produisent ce tiraillement avec ou sans attrition du vaisseau, et constituent, surtout chez les hommes âgés, prédisposés par le fait, une des causes déterminantes importantes des anévrysmes de la pédieuse (Azéma, Denucé.)

Diagnostic. — Le diagnostic des anévrysmes traumatiques et spontanés de la pédieuse ne peut guère présenter de difficultés sérieuses. La tumeur, dont le volume varie de celui d'une noisette (Denucé) à celui d'un œuf de poule (Azéma), est molle, élastique, réductible. Elle est animée d'un mouvement d'expansion très net, de pulsations isochrones au pouls dont le malade a conscience, et fait entendre un bruit de souffle très-accusé. Elle est à cheval (le cas douteux de Fleury fait seul exception) sur une ligne qui, du milieu de l'espace intermalléolaire, irait aboutir à l'intervalle qui sépare le premier du deuxième métatarsien, et peut occuper différents points de cette ligne.

La compression de la tibiale antérieure à quelques centimètres de la tumeur si l'anévrysme siège haut, de la pédieuse s'il siége plus bas, la compression au-dessus et au-dessous de la poche, *peuvent* en arrêter définitivement les battements ; mais cette compression peut aussi ne les rendre que moins forts ou rester sans influence. La compression immédiatement au-dessus et au-dessous du sac peut même rester sans effet (collatérales

du sac). Par contre, la compression de la fémorale en arrête toujours les battements.

L'anévrysme ne détermine d'abord ni gêne, ni douleur, à moins qu'il ne siége au niveau du cou-de-pied ; puis au bout d'un temps variable, surtout si le blessé continue à marcher, il augmente de volume ; les mouvements du pied sont pénibles ; des douleurs vives sont ressenties dans la tumeur, le pied, la jambe (Azéma) ; les tissus voisins peuvent s'enflammer et dans certains cas s'ulcérer, ainsi que la poche, et donner lieu à des hémorrhagies fort graves qui mettent le blessé à deux doigts de sa perte (Cheize).

Confondra-t-on l'anévrysme de la pédieuse avec un abcès placé sur le trajet de l'artère et soulevé par ses pulsations? Les abcès du dos du pied sont le plus souvent angioleucitiques. Ils ont une marche rapide et franchement inflammatoire. L'inflammation du sac est un *accident* d'une tumeur existant déjà depuis un certain temps. La confusion a été faite, c'est vrai ; mais aujourd'hui que l'attention est attirée sur les anévrysmes de la pédieuse, elle ne se ferait probablement plus. Toujours est-il qu'il faudra avoir soin dorénavant, en cas de tumeur enflammée du dos du pied, de penser aux anévrysmes.

En présence d'une tumeur myéloïde du dos du pied, mollasse, pulsatile, faisant entendre un bruit de souffle, et animée d'un mouvement d'expansion que fait cesser, en même temps que le bruit de souffle et les pulsations, la compression de la fémorale, on pourrait un instant songer à un anévrysme de la pédieuse. Dupuytren y pensait lorsque, pour éclairer son diagnostic, il ponctionna un volumineux sarcome myéloïde intra-osseux du dos du pied, se promettant de fendre le sac anévrysmal et de lier les deux bouts du vaisseau, s'il s'était agi réellement d'un anévrysme. Mais, aujourd'hui, ces tumeurs sont mieux connues. Verneuil, Vosse, Nélaton, qui ont publié des observations de tumeurs pulsatiles semblables à celle de Dupuytren, n'y ont même plus songé. La marche de l'affection, les douleurs qu'elle provoque, *l'irréductibilité de la tumeur*, *la résistance de la coque*, et, comme dans le cas de Dupuytren, la constatation, en dehors du néoplasme, de la pédieuse déplacée ne permettent pas la confusion.

Pronostic. — Deux morts sur les onze cas dont la terminaison est connue (près de 20 pour 100), tel est le bilan de la mortalité d'après les faits publiés. Le pronostic est donc grave. Nous pensons cependant, d'après la lecture des observations, que sa gravité s'affaiblira dans la suite. Ce n'est pas tout. Adams dut faire une amputation de jambe pour mettre fin à des accidents inflammatoires graves. Les deux blessés de Panas et de Cheize eurent des hémorrhagies très-abondantes. L'hémorrhagie, qui chez le blessé de Panas était survenue au moment même de la visite, fut vite arrêtée ; le malade de Cheize, éloigné de tout secours, faillit mourir.

Nous le répétons, nous pensons que le pronostic s'affaiblira quelque peu dans la suite. Ce pronostic est bien différent de gravité suivant que la tumeur occupe la partie supérieure, ou la partie moyenne et surtout

Nos D'ORDRE.	INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.	NOMS DES CHIRURGIENS.	SEXE ET ÉTAT DES BLESSÉS.	AGE.	ESPÈCE D'ANÉVRYSME. SIÉGE.	CAUSES.
1.	Thèse de Th. Lauth, 1785. *De externis anevrysmatibus.*	GUATTANI.	Cultivateur.	Jeune.	Anévrysme traumatique.	Consécutif à saignée de la phène interne
2.	Cline le Jeune, Chélius, trad. de South et Holmes : *Leçons sur les anévrysmes*, in *Gaz. Hôp.* 1878, t. V, p. 934.			Enfant.	Anévrysme traumatique.	
3.	Dictionnaire en 60 vol. art. Pédieuse, 1819.	PATISSIER (?).			Anévrysme vrai.	
4.	Communication faite à Velpeau. In *Traité de médecine opératoire.*	CHAMPION.			Anévrysme traumatique.	
5.	Richet. (*Anatomie chirurgicale.*)	BÉRARD.	Homme.	Jeune.	Anévrysme faux consécutif.	L'artère ava blessée par un pel tombant table de dissec
6.	*Arch. de méd.*, 3e série, 1839, p. 86, et *Gaz. méd.*, 1839, p. 522.	FLEURY.	Tapissier.	22 ans.	Anévrysme traumatique de la dorsale du tarse, ou angiome.	Piqûre du pied par un c
7.	*Bulletins de la Société de chirurgie* (9 nov. 1859), et *Union médicale*, 1859, t. IV, p. 333.	HOUZELOT.	Bûcheron.		Anévrysme traumatique. — Dos du pied.	Coup de ha sur le dos du — Réunion plaie, marche maturée.
8.	*Revue médicale de Limoges*, 15 juillet, 1867.	CHEIZE.	Elagueur.	36 ans.	Anévrysme traumatique de la partie inférieure de la pédieuse.	Coup de abondante h rhagie sur-le-c compression, trisation de la cutanée. Anév
9.	*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1873. Dans les *Bull. de la Soc. anatomique*, 1873, p. 314, cette observation est, à tort, attribué à Tillaux.	PANAS, 1873.	Tailleur de pierre	38 ans.	Anévrysme spontané (?) correspondant à la portion de la pédieuse comprise entre l'origine des malléolaires et celle de la dorsale du tarse	
10.	*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1874.	AZEMA.	Homme.	Vieillard.	Anévrysme traumatique de la partie supérieure de l'artère.	Entorse.
11.	*Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1875, p. 760.	DENUCÉ.	Homme.	34 ans.	Anévrysme traumatique de la partie supérieure du vaisseau.	Entorse.
12.	*British med. and surg. Journal.*, 8 déc. 1877, et *Gaz. méd. de Paris*, 1877, p. 469.	ADAMS.	Ouvrier.	29 ans.	Anévrysme spontané, répondant à l'interl. astragalo-scaphoïdien.	
13.	*British med. Journal*, 17 janvier, 1878.	SAVORY.	Laboureur.	49 ans.	Anévrysme traumatique ou spontané (?)	La tumeur raît à la suit fracture des de la jambe a moyen (avec du pied pr ment).
14.	Thèse de doctorat du docteur Toussaint, 1879.	PANAS, 1878.	Pâtissier.	38 ans.	Anévrysme spontané de la pédieuse gauche à sa moitié supérieure.	
15.	Communication écrite, 1879.	Doct. FOURRIER, de Compiègne.	Garde forestier.		Anévrysme traumatique de l'extrémité inférieure du vaisseau (1er espace intermétatarsien).	Coup de ha le dos du pi

CARACTÈRES DE LA TUMEUR.	TRAITEMENTS.	OBSERVATIONS.	RÉSULTATS.
	Traitement non indiqué.		Inconnu.
	Ligature de la tibiale antérieure.	Les pulsations n'avaient pas cessé quand l'enfant quitta l'hôpital.	Résultat nul.
	Ligatures au-dessus et au-dessous du sac. Gangrène du sac.		Mort de pourriture d'hôpital (?). Plutôt d'infection purulente.
	Ligatures au-dessus et au-dessous du sac. Ligatures laborieuses.		Résultat inconnu.
La tumeur survint 4 mois après l'accident, à la suite d'un coup. Volume d'une noix.	Ouverture du sac. La tumeur semble formée de tissus spongieux. Charpie sèche; cautérisation au nitrate acide de mercure, puis au fer rouge.	La compression de la pédieuse n'arrêtait pas les battements. La compression de la fémorale les faisait cesser.	Guérison 6 mois après.
Grosseur d'un œuf de pigeon.	Compression digitale intermittente de la pédieuse. — Compression mécanique indirecte amadou et bouchon de liége appliqués au-dessus de la tumeur, compresses sous la plante; puis attelles dorsales et plantaires par-dessus; le tout réuni. —Au bout de 2 heures, on défait l'appareil, et on revient à la compression digitale de la pédieuse.		Guérison après 6 heures de compression mécanique et digitale. Guérison absolue au bout de 20 jours.
	Compression mécanique au-dessus de la poche, sur le trajet de la pédieuse. 4 jours après, rupture de l'anévrysme, violente hémorrhagie qui faillit amener la mort du blessé. Ligature de l'artère à 2 centimètres au-dessus de l'anévrysme.		Guérison 6 jours après la ligature.
Enflammée. Prise pour un abcès et incisée. Compression directe. 5 jours après, violente hémorrhagie.	Ligature de la tibiale antérieure à 3 centimètres de l'interligne articulaire tibio-tarsien, et de la pédieuse à 2 centimètres de son point de terminaison. Cessation de l'hémorrhagie et des pulsations. Le lendemain, retour des battements (malléolaire interne et dorsale du tarse). Compression mécanique au-dessous de la malléole externe. Pénible. Œdème du pied. Ulcération de la peau recouvrant la tumeur.		Mort d'infection purulente.
Grosseur d'un œuf de poule. Enflammée.	Ligature de la tibiale antérieure au quart inférieur. On ne trouve pas l'artère et on trouve 2 veines (?). Ligature de la première au quart inférieur de la jambe. Cessation des battements.		Guérison 15 jours après l'opération. Guérison définitive constatée 3 ans après
Grosseur d'une noisette. Réduction presque complète par compression directe.	Compression indirecte, continue, sur la tibiale antérieure et la pédieuse. Insupportable au bout de 8 heures. Durcissement de la tumeur. Le 3e jour, réapparition des battements. Compression indirecte mécanique aux mêmes points. — Au bout de 5 semaines, rougeur de la peau. Injection de perchlorure de fer à 15 degrés (5 gouttes). Crampes des orteils, rougeur du pied. Durcissement immédiat. On continue pendant quelques jours la compression directe.		Guérison très-rapide après l'injection.
Volume d'une noix. Enflammée. On croit à un abcès.	Ligature de la tibiale antérieure à sa partie supérieure. Cessation des pulsations. Diminution de la tumeur. Puis, plus tard, incision du sac. Arthrites du pied; fusées purulentes du pied et de la jambe. Etat général grave.		Guérison après l'amputation de la jambe.
Tumeur derrière l'angle formé par le 1er et le 1er métatarsien. Arrêt des battements par la compression de la pédieuse au-dessus de la tumeur.	Compression directe mécanique et compression indirecte à quelque distance de l'anévrysme. Intolérable. Rougeur de la peau. Un mois après, ligature de la pédieuse à 1 pouce et demi de l'anévrysme; arrêt des pulsations, puis retour de pulsations légères dans la tumeur (Circ. coll.). Compression légère. Cessation.		Guérison.
Volume d'une châtaigne.	Tube d'Esmarch appliqué sur le tiers inférieur de la cuisse, laissé, plusieurs fois, pendant une demi-heure à une heure. Mal supporté. Effet nul. Electro-puncture. Effet nul. Jet de sang par les piqûres. Compression indirecte sur la pédieuse et la tibiale antérieure avec la pelote de J. L. Petit. Insupportable au bout d'une heure. Injection de 8 gouttes de perchlorure de fer avec précautions voulues. Compression par prudence de la fémorale par bande d'Esmarch.	La compression au-dessus et au-dessous de la tumeur n'arrêtait pas les pulsations (dorsale du tarse).	Guérison.
Abondante hémorrhagie sur-le-champ; réunion de la plaie; le lendemain, tumeur pulsatile de ... de long sur ... de large.	Le 3e jour, ouverture du sac. Ligature du bout supérieur. Celle du bout inférieur est jugée impossible. Hémorrhagie arrêtée définitivement. Suppuration de la plaie.		Guérison sans accidents.

inférieure de l'artère. Il est bien plus sérieux dans le premier cas. Il est également plus grave lorsque la tumeur est enflammée, et cela non-seulement à cause des chances d'hémorrhagie, mais aussi et surtout à cause des modes de traitement qu'il est alors nécessaire d'employer.

Traitement. — Malgré le petit nombre de faits publiés, les traitements les plus variés ont eu chacun leurs succès : incision du sac et cautérisation (Fleury); injection de perchlorure de fer (Denucé, Panas); compression indirecte mécanique sur la pédieuse avec compression plantaire (Houzelot); ligature de la pédieuse par la méthode d'Anel (Savory, Cheize, Fourrier); ligature de la péronière (Azéma); ligature à distance au-dessus et au-dessous du sac, combinée à une compression sur le trajet de la dorsale du tarse (Panas).

Ces modes de traitement n'offrent cependant pas tous, malgré leurs succès, des chances égales de réussite. Quelques-uns doivent être rejetés; d'autres ont leurs indications spéciales, qu'il faut préciser; enfin certains, qui n'ont pas été employés, mériteraient de l'être.

Au point de vue du traitement, il faut établir une distinction fondamentale entre les anévrysmes non enflammés et les anévrysmes enflammés. Aux premiers sont applicables les procédés simples; aux autres, des modes opératoires plus sérieux et plus graves.

a. *Lorsque l'anévrysme n'est pas enflammé.* — La position du membre (extension du pied avec élévation du membre inférieur, ou bien flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, et de la cuisse sur le bassin); la position du membre combinée avec la compression digitale de la fémorale pourra rendre des services.

La compression directe doit être rejetée.

La compression indirecte digitale, exercée au-dessus et au-dessous du sac, pourra également être utilisée. Mais il ne faudra pas qu'elle soit continuée trop longtemps, ni qu'elle soit trop énergique, car elle deviendrait bientôt insupportable; elle pourrait amener la rougeur des téguments ou même leur mortification, comme Ph. Jos. Roux en rapporte deux exemples dans son *Traité de médecine opératoire* (1815).

En cas d'insuccès de ces moyens combinés, on s'adressera aux injections coagulantes, et en particulier aux injections de perchlorure de fer, que conseille Broca et auxquelles Denucé et Panas ont dû leurs succès. Après avoir établi une compression sur la pédieuse au-dessus et au-dessous du sac, on y injectera de cinq à huit gouttes d'une solution de perchlorure de fer à 20 degrés; puis, après l'injection, on maintiendra la compression assez longtemps pour arriver à la formation du caillot et pour éviter la diffusion du liquide dans le réseau artériel du pied. Si une première tentative échouait, il ne faudrait pas craindre de revenir à l'emploi du même moyen.

Mais c'est ici le lieu d'établir une *distinction entre les anévrysmes correspondant à la partie supérieure et moyenne du vaisseau*, *et les anévrysmes de son extrémité inférieure.* Dans ce dernier cas, la méthode pourrait être dangereuse; car il nous semble bien difficile, sinon impos-

sible, d'obturer par une compression la portion terminale de la plantaire externe et d'empêcher sûrement que le liquide coagulant ne pénètre dans l'intérieur du vaisseau.

Dans les anévrysmes de la portion terminale de la pédieuse, on pourrait employer la galvanopuncture, qui n'a pas les inconvénients du perchlorure de fer. Cette méthode très-rationnelle n'a pas donné de bons résultats entre les mains de Panas, c'est vrai ; mais on aurait tort de la proscrire après cet insuccès isolé, et des expériences ultérieures pourront seules en indiquer la valeur.

Lorsque ces modes de traitement simples ont échoué, que faire? On devra alors recourir à divers procédés de ligature, qui ont chacun leurs avantages et leurs inconvénients, sinon leurs dangers.

Pour bien en apprécier la valeur, il faut se rappeler la disposition anatomique de la région, et surtout se souvenir que la pédieuse communique largement avec les gros troncs du cou-de-pied et les deux plantaires par d'importantes collatérales, qui ne sont guère séparées l'une de l'autre, à leur origine, par un intervalle supérieur à un centimètre (*Voy. Anatomie*).

Les moyens sans contredit les plus sûrs d'arrêter les pulsations de l'anévrysme (laissant de côté la ligature de la fémorale), sont : la ligature de l'artère immédiatement au-dessus et au-dessous du sac, ou encore et surtout la ligature par la méthode ancienne (c'est-à-dire la ligature du vaisseau, immédiatement au-dessus et au-dessous du sac après son incision, et en même temps la ligature des branches collatérales qui naissent de la poche anévrysmale). Et le dernier moyen est encore de beaucoup supérieur au premier qui, par suite de certaines dispositions qu'il est facile de prévoir (collatérales), peut encore être insuffisant.

Lorsque l'anévrysme correspond à la partie inférieure du vaisseau, il n'y aurait plus impossibilité à employer ces méthodes, aujourd'hui que nous possédons des procédés d'une exécution facile et très-méthodiques, pour aller à la recherche de la portion terminale de la plantaire externe.

Ces modes de traitement sont-ils sans danger? Et d'abord, lorsque la poche correspond au cou-de-pied, l'ouverture et la suppuration des gaînes synoviales tendineuses est fort à craindre ; en second lieu, comme le premier procédé expose très-souvent, et le second expose toujours à la suppuration du sac, que d'un autre côté la pédieuse repose pour ainsi dire directement sur des articulations étendues, l'arthrite est à craindre, et elle constitue un réel danger lorsque l'anévrysme n'est pas situé sur la partie tout à fait inférieure du vaisseau. Sans exagérer la fréquence et la gravité de ces complications des ligatures directes de la pédieuse à sa partie supérieure, il est bon cependant de les signaler et d'y insister.

Pour conserver les avantages de la méthode ancienne et pour écarter, autant que possible, les chances de cette arthrite, nous n'hésiterions pas, si nous avions affaire à un anévrysme spontané, circonscrit, à en faire *l'ablation*. Après avoir fait exercer une compression sur la fémorale, nous disséquerions avec soin le sac, évitant le plus possible les gaînes, nous rapprochant constamment avec notre bistouri de la paroi de ce sac, afin de mieux

respecter, de moins dénuder les articulations sous-jacentes; nous lierions les deux bouts de la pédieuse et toutes les branches collatérales qui naissent de la poche ; l'hémostase serait assurée avec grand soin, et nous nous appliquerions à obtenir la réunion par première intention, par les moyens que nous avons aujourd'hui à notre disposition. Ce procédé ne serait même pas inapplicable à un anévrysme de l'extrémité inférieure du vaisseau, puisqu'il est facile aujourd'hui de lier la plantaire externe à sa terminaison.

La ligature pratiquée à distance, sur le bout supérieur (tibiale antérieure, si l'anévrysme répond aux parties supérieure et moyenne de la pédieuse), et sur le bout inférieur du vaisseau, cette ligature, qu'employa Panas, est *a priori* moins dangereuse. L'ouverture des gaînes, l'arthrite sont moins à craindre (le blessé de Panas mourut néanmoins d'infection purulente). Mais combien cette méthode le cède-t-elle à la première en sûreté ! Avec quelle facilité, si l'on s'adresse à une ligature à distance, le sang ne reviendra-t-il pas dans la poche, ramené par des collatérales nombreuses, volumineuses, largement anastomosées, qui naissent, au maximum, à un centimètre l'une de l'autre, et que la compression aura pu encore développer ! Même en comprimant immédiatement au dessus et au-dessous du sac, Panas ne faisait pas disparaître, dans son dernier cas, les battements dans l'anévrysme. Quel eût été le sort d'une ligature à distance en pareil cas, quand la ligature immédiatement au-dessus et au-dessous du sac, eût pu ne pas réussir? Dans la première observation de ce professeur, cette méthode de la ligature à distance n'empêcha pas la dorsale du tarse de ramener presque immédiatement le sang dans la poche; une compression fut exercée sur son trajet, mais elle devint bientôt insupportable. Ne pourrait-on pas être entraîné, en employant cette méthode pour les anévrysmes de la partie supérieure du vaisseau, à faire en même temps la ligature des gros troncs postérieurs du cou-de-pied, tibiale postérieure et péronière ?

De nouveaux faits, publiés avec soin, nous renseigneront sur la valeur relative de ces deux méthodes, l'une moins dangereuse théoriquement et moins sûre, l'autre plus dangereuse et plus sûre. Pour notre part, nous n'hésiterions pas à employer la première, la méthode ancienne, avec les modifications indiquées (abrasion de la poche de l'anévrysme spontané).

b. *Si l'anévrysme est enflammé.* — Si la poche menace de se rompre ou est rompue, malgré le succès de Cheize et le demi-succès de Panas, obtenus par l'emploi d'autres méthodes, nous croyons que la pratique la plus sage, la plus sûre, consiste à traiter l'anévrysme comme une plaie artérielle de la pédieuse. Après avoir fait exercer une compression sur la fémorale, on fendrait le sac, puis on lierait le bout supérieur et le bout inférieur du vaisseau, ainsi que les branches collatérales qui naissent du sac, et si cela était possible (anévrysmes spontanés), on abraserait par une dissection méthodique la poche anévrysmale.

2° *Anévrysmes de la plantaire externe.* — Les auteurs ne parlent pas des anévrysmes de la plantaire externe. Nous avons trouvé deux belles observations d'anévrysmes traumatiques de ce vaisseau : la première est

rapportée d'une façon très-complète par Masson (1867) et l'autre est due à Jonhson (1874). Les deux blessés étaient des petites filles du même âge à peu près (7 ans, 7 ans et demi). Toutes deux s'étaient blessées à la plante en marchant, sans chaussures, sur des débris de bouteilles. Les plaies avaient guéri rapidement ; mais les enfants n'ayant pas gardé le repos, des tumeurs anévrysmales apparurent vite et firent de rapides progrès.

L'anévrysme, dans le cas de Johnson, avait le volume d'une amande. Dans celui de Masson, il avait l'étendue d'un segment de sphère de 2 à 3 doigts.

Dans ce dernier cas, la tumeur, également développée dans le sens transversal et dans le sens antéro-postérieur, siégeait à égale distance des bords du pied. Elle était limitée en avant par une ligne qui réunissait le bec du scaphoïde à l'éminence du cuboïde (?), et en arrière elle se perdait dans la direction de l'artère et sous les muscles fléchisseurs. Elle répondait, par conséquent, à la portion tarsienne de la plantaire externe. Très-douloureuse à la pression, elle ne déterminait cependant de gène qu'à la suite d'exercices prolongés. Très-molle, liquide, réductible, animée de pulsations isochrones au pouls radial, que la compression de la tibiale postérieure en arrière de la malléole interne faisait cesser, elle laissait entendre un souffle léger. Il n'y avait ni frémissement, ni bruit de rouet, ni dilatations variqueuses, ni œdème du pied.

C'étaient bien là les caractères d'un anévrysme faux consécutif ou sacciforme de la plantaire externe. Sur cette malade, à laquelle Delore (de Lyon) donna ses soins, on ne put continuer la compression digitale exercée sur la tibiale postérieure derrière la malléole. Celle-ci détermina très-rapidement des taches ecchymotiques. Il est vrai de dire que l'enfant présentait de nombreuses pustules d'ecthyma. La compression directe et médiate n'empêchant pas, d'un autre côté, la tumeur de faire des progrès, on fit la ligature de la tibiale postérieure derrière la malléole. *Sitôt la ligature faite*, et bien que la compression exercée au préalable sur le vaisseau eût fait cesser les battements de la tumeur, les pulsations reparurent dans l'anévrysme avec leur intensité primitive. La compression de la pédieuse les arrêtait définitivement, mais il était impossible ici de songer à l'établir pour quelque temps. On laissa donc les choses en l'état ; on attendit 14 jours, et on pensait, vu la persistance des battements, à pratiquer la ligature de la pédieuse, lorsque en un jour les battements devinrent moins forts. Le 18e jour, la tumeur était presque complétement revenue sur elle-même, et le 25e, la guérison était obtenue.

Johnson comprima d'abord une heure par jour, et pendant 15 jours, la tibiale postérieure derrière la malléole, avec une pelote de liége recouverte de charpie et maintenue par des bandelettes de diachylon. Au bout de ce temps, la tumeur avait diminué de volume ; mais des battements, affaiblis, il est vrai, continuaient à s'y faire sentir. Le chirurgien appliqua une seconde pelote sur le dos du pied et sur le trajet de la tibiale antérieure. Au bout de deux semaines, le tourniquet fut appliqué à de

plus longs intervalles, et la guérison était obtenue le 45e jour. Il faut dire que, les premiers jours passés, on avait permis à l'enfant de marcher comme d'habitude.

Traitement. — Malgré la rareté des observations, il n'est point impossible de porter un jugement sur la valeur des divers modes de traitement applicables à ces anévrysmes, et sur l'ordre suivant lequel on doit les employer.

Mais avant d'aller plus loin, faisons ressortir ce point, aussi bien applicable aux anévrysmes traumatiques de la pédieuse qu'aux anévrysmes de la plantaire externe, à savoir que l'*apparition de ces tumeurs est liée à une faute chirurgicale.* Les observations le démontrent bien. Au lieu de s'adresser à des ligatures directes, dans les plaies de ces vaisseaux, on comprime ; la plaie se réunit ; et que le blessé marche prématurément ou non, un anévrysme faux se développe. *Lier les deux bouts du vaisseau blessé, et toujours, que l'hémorrhagie soit ou non arrêtée*, cette pratique, la seule rationnelle aujourd'hui, aura pour résultat de *prévenir* la formation de ces anévrysmes.

Dans les anévrysmes plantaires, *lorsque la poche n'est pas enflammée*, on s'adressera d'abord aux méthodes simples : flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin, ou élévation du membre. On y joindra la compression intermittente et, autant que possible, digitale de la fémorale, ou encore la compression de la pédieuse à sa terminaison et celle de la tibiale postérieure derrière la malléole interne.

Si ces moyens venaient à échouer, faudrait-il recourir aux injections coagulantes, et, en particulier, aux injections de perchlorure de fer, qui, comme nous l'avons vu, réussissent bien dans le traitement des anévrysmes pédieux ? L'expérience démontrera la valeur de cette méthode appliquée aux anévrysmes plantaires ; mais, pour notre part, nous aurions quelque répugnance à l'employer. D'abord, parce que l'épaisseur des tissus qui recouvrent la poche, pourrait rendre la manœuvre incertaine, exposer à la diffusion du liquide dans la plante, autrement dit à des accidents phlegmoneux ; en second lieu, parce qu'il serait impossible d'établir, pendant et après l'injection, une compression au-dessus et au-dessous de la poche. Il nous semblerait alors difficile, même en y mettant toutes les précautions voulues, d'empêcher que le liquide ne puisse pénétrer dans l'intérieur de la plantaire externe. La galvano-puncture n'aurait pas ces inconvénients.

Mais supposons que ces moyens simples aient échoué, que faire ? La ligature de la tibiale postérieure et celle de la pédieuse à sa terminaison *pourraient être* inefficaces, à cause des larges collatérales tibiales ou pédieuses, qui, après avoir contourné les bords du pied, viennent se rendre dans les plantaires. Ces collatérales pourraient ramener le sang dans la tumeur.

La ligature à quelque distance au-dessus, ou au-dessus et au-dessous du sac, serait bien inférieure, *pour les mêmes raisons*, *à la méthode ancienne*, c'est-à-dire à l'ouverture du sac, à la ligature du bout supérieur, du bout

inférieur, et des branches collatérales qui naissent au niveau de ce sac. C'est à ce dernier mode de traitement que nous conseillerions de recourir, dans les anévrysmes traumatiques. Dans les anévrysmes spontanés, nous terminerions l'opération par l'extirpation du sac.

A propos des anévrysmes de la pédieuse, nous avons fait ressortir les inconvénients, sinon les dangers, qui s'attachent à la méthode ancienne, à laquelle nous ne craindrions pas cependant de donner la préférence sur la ligature à distance, dans les cas où elle est indiquée. Sur le dos du pied, le danger de l'arthrite, des synovites est à craindre, et ce sont ces complications, sur lesquelles on n'a pas insisté, qui font de la ligature de la pédieuse une opération *réellement grave*. Mais, à la plante, les articulations sont éloignées ; elles sont séparées du vaisseau par des couches musculaires ; la lésion directe de ces articulations est impossible, leur inflammation consécutive peu probable. Quant aux gaînes tendineuses, elles sont habituellement trop éloignées pour qu'on puisse les atteindre. En somme, grâce à nos recherches, la méthode ancienne, appliquée aux anévrysmes plantaires, est une méthode sûre, efficace, non dangereuse, et digne d'être préconisée.

Lorsque l'anévrysme est enflammé et menace de se rompre, c'est encore à la méthode ancienne, avec ou sans ablation de la poche, qu'il faudra s'adresser.

3° *Anévrysmes artérioso-veineux.* — Nous n'avons pu trouver d'autre exemple d'anévrysme artérioso-veineux que celui de Cadge, résumé par Follin. Encore s'agissait-il, dans ce cas, d'un anévrysme artérioso-veineux de la plantaire interne, développé dans le moignon d'une amputation de Syme. Treize jours après l'opération, alors que la plaie d'amputation paraissait guérie, on trouvait, au côté interne du moignon et un peu sur la plaie, une petite tumeur de la grosseur d'une noix, pulsatile, faisant entendre un souffle sibilant. Le blessé sentait lui-même une forte pulsation dans le moignon. Quinze mois après l'opération, les pulsations étaient plus fortes et il était survenu un peu de gonflement. Key proposa au blessé une nouvelle amputation ou la ligature de l'artère au dessus du point malade. La tumeur était alors large de deux pouces et sous-cutanée. Le blessé mourut d'étranglement interne, et, à l'autopsie, on trouva, à un quart de pouce de l'origine de la plantaire interne et formé à ses dépens, un sac anévrysmal duquel partait un court canal se dirigeant vers la veine tibiale placée à côté de lui.

4° *Anévrysmes cirsoïdes.* — Nous n'en avons trouvé que deux observations. Elles sont dues, la première à Poland (1866), la seconde à Nicoladoni (1875). Résumons-les aussi brièvement que possible.

La malade que traita Poland, âgée de dix-neuf ans, avait été frappée, six ans auparavant, sur le dos du pied par la chute d'un pupitre. Trois mois après l'accident, elle s'aperçut d'une certaine gêne dans la marche et d'un gonflement de la face plantaire du pied droit. Le gonflement augmenta peu à peu, et envahit la face dorsale. La marche devint alors très-pénible et la malade se décida à entrer à Guy's hospital.

Les faces dorsale et plantaire du pied étaient alors très-tuméfiées ; des artères larges et tortueuses rampaient sous la peau, et l'on constatait des pulsations dans toute l'étendue de la tuméfaction. La compression de la fémorale arrêtait les pulsations. Poland pratiqua la ligature de la tibiale postérieure en arrière de la malléole interne. L'artère était très-élargie, et ses parois épaissies. L'opération eut pour résultat la guérison de toute la portion plantaire de l'anévrysme, mais la partie dorsale augmenta de volume. Dix jours après, on pratiqua la ligature de la pédieuse à sa partie inférieure. La tuméfaction s'affaissa notablement, mais l'afflux sanguin ne parut pas suffisamment arrêté. Les malléolaires semblaient rétablir le cours du sang dans les vaisseaux dilatés. Il fallut en arriver à la ligature de la tibiale antérieure, qui fut pratiquée au tiers inférieur de la jambe. Cette artère était très dilatée et ses parois ressemblaient à celles d'une veine. L'opération fut faite près de deux mois et demi après la dernière. Quinze jours après, la ligature n'était pas tombée, mais on ne pouvait plus, au toucher ou à la vue, retrouver dans le pied l'apparence de l'affection. La malade semblait, en fait, parfaitement guérie. Poland n'a point confirmé la guérison définitive de sa malade.

La malade de Nicoladoni, âgée de vingt-deux ans, d'une faible constitution, n'accusait aucun antécédent traumatique. Trois ans auparavant, était apparue une tuméfaction qui augmenta rapidement dans les six derniers mois, au point de rendre la marche impossible. On constatait, alors que la malade se présenta au chirurgien, à la face interne du cou-de-pied, entre le tendon d'Achille et la malléole, une tumeur ovale, pulsatile, présentant un frémissement vibratoire manifeste. Les pulsations et le frémissement diminuaient, sans disparaître, par la compression de la tibiale postérieure. Cette artère était fortement dilatée, flexueuse, animée de pulsations considérables, qui se faisaient sentir jusqu'en dehors du tendon d'Achille. Elle laissait entendre un bruit de souffle systolique diminuant par la compression. La plante du pied présentait une tuméfaction, une coloration rosée, des pulsations peu circonscrites ; on y percevait aussi du souffle, mais le frémissement vibratoire y était faible. Tous ces caractères étaient moins marqués vers la partie antérieure du pied et disparaissaient presque complétement au niveau de la face plantaire des orteils. Les faces externe et dorsale du pied présentaient des tumeurs analogues à celle de la face postérieure. Les varices veineuses étaient très-apparentes. Elles occupaient surtout la saphène interne, qui était très-dilatée, mais non flexueuse. La compression de la saphène déterminait la réplétion de toute la partie de la veine inférieure au point intercepté, et l'apparition de pulsations dans cette veine. La température du pied droit était plus élevée que celle du pied gauche de 5°,8.

La flexion permanente et forcée de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin, aidée d'une compression indirecte sur la poplitée, au moyen d'un coussin appliqué dans le creux du jarret, diminuèrent les pulsations; mais flexion et compression devinrent bientôt insupportables. Le compresseur de Signorini, un coussin à air employé en guise de compresseur pen-

dant cinq jours, n'amenèrent aucun résultat. La compression digitale et intermittente de la fémorale, mise en pratique pendant vingt-sept jours, fit durcir la tumeur; mais il survint une eschare. Quinze jours après, on lia la fémorale à sa partie moyenne. Amélioration passagère. Puis, cinq mois après, la malade se trouvait dans le même état qu'auparavant.

Traitement.— Lorsque la marche de l'affection est lente, que le membre n'est pas encore devenu une cause de gène, il est bon de s'abstenir de toute intervention. On se bornera à recommander le repos au blessé, car il est reconnu que la position déclive du membre augmente le volume de la tumeur.

Lorsque la marche de l'affection est au contraire rapide, ou lorsqu'après s'être lentement développée, la tumeur est devenue une cause de gêne, on est alors autorisé à intervenir. Le succès de Poland, qu'il soit complet ou incomplet, doit encourager à suivre une pratique semblable à la sienne, c'est-à-dire à faire la ligature des trois gros troncs artériels du pied, tibiaux et péronier. Si l'on veut recourir à la ligature du tronc principal du membre, il faut lier la fémorale au-dessus de l'origine de la fémorale profonde. Les autres modes de traitement semblent, *a priori*, d'une application difficile, sinon dangereuse.

Après l'insuccès des ligatures, l'amputation du membre deviendrait la dernière ressource.

Angiomes. — Bourdillat a rapporté un bel exemple d'*angiome caverneux sous-cutané* du dos du pied. Une dame de soixante-huit ans portait depuis près de quarante ans une tumeur qui, à peine perceptible au début, avait acquis le volume du poing. Indolente, sans coloration spéciale de la peau, elle formait au-dessus des téguments un relief nettement circonscrit. Au toucher, elle donnait la sensation d'une masse souple, molle, non fluctuante, non dépressible et légèrement lobulée, mais de résistance inégale en divers points. En la comprimant, on ne sentait ni expansion, ni battements, ni frémissement vibratoire. On crut à un lipome, erreur d'ailleurs fréquemment signalée, et contre laquelle auraient pu mettre en garde la lobulation de sa surface et l'inégalité de sensation de ses divers points. On l'enleva. Sa dissection fut facile, les gaînes tendineuses respectées, et la guérison rapidement obtenue.

Tumeurs des nerfs. Névromes. — Siebold parle de deux tumeurs douloureuses de la région malléolaire, rencontrées chez une femme. Demeaux a publié un cas de névrome du nerf tibial antérieur, siégeant au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. Le nerf présentait encore d'autres renflements sur son trajet, au niveau des orteils. Blandin avait observé un névrome du nerf tibial postérieur un peu au-dessus de la malléole interne. La tumeur avait le volume du poing. Dès le début du développement du névrome, la malade avait accusé des douleurs d'abord momentanées après une longue marche, puis des douleurs lancinantes et continues qui s'accrurent en intensité, en durée, et s'accompagnèrent d'un engourdissement temporaire des quatre derniers orteils. Il lui était impossible d'appuyer sur le sol, pendant la marche, aucune partie de la plante autre que le

talon. Cette tumeur était irrégulière, bosselée, de consistance fibreuse, recouverte d'une peau adhérente, de coloration livide, et très-douloureuse à la pression. Blandin n'ayant pu en faire l'ablation, à cause de ses connexions avec les gaînes tendineuses, pratiqua l'amputation sus-malléolaire. Sa malade mourut. L'artère tibiale postérieure plongeait dans la tumeur sans présenter de diminution de calibre.

Gay fit la résection du nerf tibial postérieur pour un névrome situé au-dessus du calcanéum. Une hémorrhagie considérable compliqua l'opération.

Enfin, Dolbeau a enlevé une tumeur du volume d'une amande siégeant derrière la malléole interne et développée dans le nerf tibial postérieur. Le malade âgé de vingt-huit ans, qui la présentait, la portait depuis vingt-cinq ans. Primitivement douloureuse seulement à la pression, elle devint plus tard le point de départ de douleurs lancinantes spontanées qui s'irradiaient jusque dans les orteils. L'ablation fut suivie d'infection purulente et de mort. Au microscope, on trouva la structure du myxome.

Il est bon de remarquer que les cinq cas de névromes que nous avons relatés succinctement, siégeaient au niveau de la jointure tibio-tarsienne.

Il faut opérer ces tumeurs de bonne heure, afin de pouvoir éviter plus sûrement l'ouverture des gaînes.

Borelli a communiqué à la Société de Chirurgie, en 1855, une observation de névrome du nerf plantaire interne. Le malade, âgé de treize ans, souffrait depuis six mois et présentait des accidents choréiques. Il guérit par la résection du nerf.

Tumeurs des tendons. Lésions syphilitiques. — Lisfranc a décrit, sous le nom de *nodosités blanches*, des lésions gommeuses des tendons du pied, qui avaient été peu remarquées avant lui par les chirurgiens. Aujourd'hui ces lésions sont bien décrites, et on sait que le tendon d'Achille et, après lui, le biceps et le triceps crural sont les tendons les plus fréquemment atteints.

Dans la première observation de Lisfranc, il s'agissait d'une danseuse de l'Opéra, qui présentait sur le tendon d'Achille même une tumeur dure, très-douloureuse à la pression, subenflammée et rendant les mouvements de la jambe très-pénibles. Le repos, la compression, l'emploi de pommades iodurées firent disparaître la nodosité, qui, d'abord, s'était pendant longtemps montrée rebelle aux nombreux traitements institués. Lisfranc avait remarqué plusieurs fois, disait-il, pareille lésion sur le tendon d'Achille. La deuxième observation est celle d'un homme qui portait sur le tendon du jambier antérieur une tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon. Mais ici ni la pression, ni les mouvements n'étaient douloureux. La tumeur avait la dureté du silex. Sa mobilité liée à celle du tendon ; sa forme, sa dureté ne pouvaient la faire confondre avec une tumeur synoviale.

Les commémoratifs et l'efficacité du traitement anti-syphilitique, joints aux caractères précédents, permettront de reconnaître la nature d'une nodosité tendineuse de ce genre.

Il est bon de se rappeler que ces tumeurs peuvent s'ulcérer comme les

gommes du tissu cellulaire, qu'elles peuvent aussi donner lieu à des rétractions consécutives, si un traitement rationnel n'est pas institué. Elles s'ossifient aussi, forment des sésamoïdes accidentels, qui peuvent atteindre un volume assez considérable. C'est probablement aux tumeurs gommeuses ossifiées qu'il faut rattacher celle que Saint-Yves trouva dans l'épaisseur du tendon du long extenseur propre du gros orteil. Elle avait 2 centimètres de long, était mamelonnée à sa surface et formée de tissu éburné.

Productions cornées. — On a rencontré fréquemment des productions cornées au pied, surtout aux orteils.

Lancereaux a vu plusieurs fois, à la Salpêtrière, des femmes âgées dont les ongles n'avaient pas beaucoup moins d'un décimètre de long et d'un centimètre d'épaisseur. Il dit en avoir encore rencontré des échantillons curieux au musée de Leyde. Heurtaux a cité également un bel exemple de corne plantaire (art. CORNE, t. IX, p. 469). On doit en pratiquer l'excision; car elles sont gênantes.

A la plante, au niveau des points qui touchent le sol, s'accumulent parfois des masses épidermiques considérables.

L'*ainhum* (mot qui signifie serrer) est une affection singulière, assez commune dans certains pays, qui envahit *uniquement les petits doigts des pieds*. Certains la disent particulière à la race nègre, Collas dit l'avoir rencontrée sur des Hindous. Elle est caractérisée par la formation d'un sillon profond à la base du petit orteil, sillon non ulcéré, qui s'accuse de plus en plus pendant que l'orteil prend la forme d'une masse globuleuse plus ou moins considérable, et qu'il se luxe de façon que sa face dorsale devienne externe. Après une ou deux années, l'orteil finit par tomber. Le siége, la marche de l'affection, sa terminaison, son peu d'influence sur la santé générale constitueraient des caractères constants. L'examen histologique a révélé à Cornil une hypertrophie considérable de la couche papillaire et épidermique de l'orteil et une dégénérescence graisseuse des os. L'étiologie de cette affection, contre laquelle il n'y a guère d'autre traitement à instituer que l'amputation de l'orteil, est encore obscure. L'opinion la plus acceptable est celle qui considère l'ainhum comme une forme de *sclerème circulaire*.

Les *papillomes* (fibromes papillaires) ne sont pas très-rares au pied. Nous en avons vu deux beaux exemples dans le service de Péan, et le musée de l'hôpital Saint-Louis en montre des spécimens. Ils constituent ou de petites tumeurs isolées, peu saillantes, très-rapprochées, ou des masses végétantes ressemblant à un chou-fleur. Leur ablation est pratiquée avec le bistouri ou les caustiques.

Lipomes. — Les lipomes du pied sont rares. Péan, dans son dernier volume de leçons cliniques, en a publié une observation.

Fibrômes. — Les fibromes se rencontrent exceptionnellement au pied. Maurel a recueilli dans le service de Voillemier un cas de fibrome sous-cutané plantaire, du volume d'un œuf de pigeon.

Les *sarcomes des parties molles* sont fréquents au pied. Huguier a vu

un de ces néoplasmes embrasser toute la partie postérieure du talon et déborder ses faces latérales. La peau était ulcérée.

Nélaton a pratiqué l'amputation sus-malléolaire chez un enfant de quelques jours, pour une tumeur de cette nature, du volume du poing d'un adulte, siégeant au niveau du talon. Cette tumeur avait la consistance du lipome; elle était pulsatile et augmentait de volume par l'expiration. La tumeur adhérait à l'aponévrose plantaire. Robin la trouva constituée par du tissu fibro-plastique pur.

Marjolin enleva un sarcome à marche rapide et du volume d'une noix. Il siégeait entre le deuxième et le premier orteil. Blandin avait enlevé une tumeur semblable du dos du pied, et le blessé succomba rapidement à une généralisation. Ces néoplasmes se reconnaissent à leurs caractères habituels.

Épithélioma. — Le peu d'observations publiées pourrait faire croire que l'épithélioma du pied est très-rare. Il n'en est rien cependant. Le musée de Saint-Louis en possède quelques cas. En peu de temps, nous avons pu en voir plusieurs cas dans les hôpitaux. Le Dr Marchand a, dans le service d'A. Guérin, amputé, devant nous, un malade porteur d'un vaste épithélioma ayant pris naissance au talon recouvrant les bords latéraux et une partie du dos du pied. C'était un bel exemple d'épithélioma pavimenteux lobulé. Le malade succomba bientôt à une généralisation.

Tantôt la tumeur se présente sous la forme d'un champignon papillaire, plus ou moins volumineux, exulcéré, mollasse, très-vasculaire, saignant au moindre contact (épithélioma papillaire); d'autres fois, le mal débute par un dépôt squameux, plus ou moins épais, reposant sur une base plus ou moins élevée. On peut le prendre alors pour un durillon, une verrue. A la chute de ce dépôt épidermique, on découvre une surface ulcérée granuleuse, bourgeonnante, humide, à bords saillants, cicatriciels, blanchâtres, taillés à pic (Verneuil, L. Labbé, Péan). Cette surface ulcérée s'étend rapidement et peut acquérir une étendue considérable (forme dermique). Dans un cas de Labbé, cette surface s'étendait sur la plante du pied, depuis les orteils jusqu'aux articulations tarso-métatarsiennes.

L'aspect de la tumeur ou de l'ulcération, sa marche, d'abord lente, puis rapidement envahissante, et, tardivement, l'engorgement ganglionnaire, l'âge des blessés et surtout l'examen histologique constituent les éléments du diagnostic. Les verrues, les durillons, les ulcères simples entretenus par une cause locale (affection osseuse, affection des bourses muqueuses), en seront facilement distingués. L'absence de commémoratifs syphilitiques, d'autres lésions concomitantes de même nature, et l'inefficacité du traitement approprié ne permettront pas de confondre l'épithélioma avec l'*ulcère phagédénique tertiaire du pied*, lésion rare dont Fournier a dernièrement rapporté un exemple. L'ulcère avait rapidement détruit le deuxième, le troisième et une partie du quatrième orteil.

Les cas de Sinapion et Tuefferd montrent bien l'importance, au point de vue du diagnostic différentiel de l'épithélioma et des ulcérations syphi-

tiques, de l'efficacité ou de la non-efficacité du traitement. Sinapion guérit vite, par un traitement spécifique, un blessé qui présentait un vaste ulcère embrassant le tiers postérieur du pied; et Tuefferd guérit seulement par l'amputation un ulcère qu'il avait tout lieu de croire syphilitique, et contre lequel tout traitement approprié avait échoué.

Il faut se hâter d'agir, surtout lorsqu'il s'agit de la forme papillaire. L'ablation simple avec le bistouri constitue le mode d'exérèse à préférer. Lorsque le mal a envahi les os [Broca (calcanéum), Verneuil, Paget (métatarsiens), Marchand (os du tarse)], ce qu'on ne peut parfois reconnaître que pendant l'opération, il faut alors recourir à une opération plus radicale et ne pas craindre d'agir largement.

Lymphosarcome. — Malassez a examiné une tumeur qui, cliniquement, avait présenté les caractères du cancer, et qu'il considéra comme un *lymphosarcome*. Elle correspondait à la partie moyenne de la plante, présentait 5 centimètres de diamètre, et se prolongeait jusqu'aux os du métatarse.

Cancer. — Le cancer du pied est très-rare. Les observations de tumeurs décrites sous le nom de cancer, que renferment les recueils périodiques, sont relatives à des sarcomes ou à des tumeurs à myéloplaxes. Gosselin (gros orteil), Houël et Debove en ont publié des observations. Il est inutile d'insister sur la nécessité d'une opération très-radicale en pareil cas.

Tumeurs mélaniques. — Les mélanoses du pied sont assez fréquentes, à en juger d'après le nombre des observations publiées. Alibert, Béclard, Rayer, Ollivier en avaient observé des cas. Au dire de Virchow, Montgomery a vu, sur un nègre de 29 ans, une tumeur en forme de chou-fleur se développer, dans l'espace de 18 mois, au niveau d'une petite excoriation du pied. On fit l'amputation du membre au-dessus du genou. Cet homme mourut de mélanose métastatique. Bendz cite un homme de 36 ans, qui avait, depuis un an, au pied une tumeur mélanotique ulcérée. Celle-ci avait succédé à un ulcère produit, trois ans auparavant, par une congélation. Glüge décrit une tumeur mélanotique qui était, sans nul doute, un sarcome de la dernière articulation du gros orteil. La femme agée de 50 ans qui présentait ce sarcome, portait en outre deux nodosités d'un bleu noir sur la peau de la poitrine. Burnett vit une tumeur fibro-nucléaire se développer entre le troisième et le quatrième orteil, par suite d'une pression exercée par un soulier étroit. Cette induration s'accrut et se transforma en tumeur mélanique. Hutchinson a vu un onyxis, datant de huit mois, chez une femme de 60 ans, qui, deux ans plus tard, était une tumeur mixte, en partie noire et blanche. » Follin, cité par Gorgu, rapporte deux cas de tumeurs mélaniques du pied. L'une des tumeurs siégeait à la plante, l'autre sur le bord interne du gros orteil. Lancereaux et Dubrueil ont observé, sur un homme de 61 ans, un petit nodus mélanique peu saillant, siégeant à la face interne du talon. Cet homme disait, à tort ou à raison, s'être blessé avec un clou de sa chaussure. On ne toucha pas à la tumeur, alors toute superficielle. Celle-ci s'ulcéra rapidement, acquit en quelques mois le

volume d'une noix, s'entoura d'un grand nombre d'autres nodosités mélaniques du volume d'une tête d'épingle comme dans un cas de Lebert, puis infecta les lymphatiques. Les lymphatiques représentaient des cordons noueux, avec des nodus noirs de distance en distance. Le malade succomba très-vite à une généralisation complète. La peau de la poitrine, des avant-bras, de l'abdomen, les organes abdominaux, thoraciques, le crâne et l'encéphale, les os présentaient nombre de tumeurs métastatiques. Le professeur Léon Le Fort a publié (1873) l'observation d'un sarcome mélanique. La malade, âgée de 73 ans, succomba à la généralisation.

Nous avons pu voir, dans le service du professeur Verneuil, une petite tumeur mélanique d'un orteil. Les ganglions étaient déjà pris, au moment où le malade se présenta.

Velpeau a enlevé, entre le quatrième et le cinquième orteil, une tumeur mélanique qu'examina Charles Robin.

Le diagnostic de ces tumeurs est des plus faciles ; le pronostic en est très-grave. Quant à l'intervention chirurgicale, pour être efficace, elle doit être rapide.

Tumeurs périostiques et osseuses. Exostose sous-unguéale. — L'exostose sous-unguéale est une affection qui, jusqu'au commencement du siècle, était restée méconnue des chirurgiens. André (de Versailles), en 1756, en avait rapporté une belle observation, mais qui passa inaperçue. Liston et Astley Cooper en parlèrent. Mais c'est à Dupuytren que revient le mérite de l'avoir bien étudiée, bien décrite, et d'avoir indiqué le meilleur mode opératoire qui lui soit applicable. Les noms de Velpeau, Malgaigne, Legoupil, Debrou, Dolbeau, Gosselin, Nicaise se rattachent à son histoire.

Caractères. — L'exostose sous-unguéale siége le plus souvent à la phalangette du gros orteil. La tumeur occupe alors soit la partie interne, soit la partie externe de cette phalangette, et exceptionnellement sa partie inférieure (Dupuytren). On l'a vue également sur les dernières phalanges des autres orteils, mais plus rarement (Velpeau, Lisfranc, Debrou, Follin).

Elle se développe d'abord d'une façon insensible, lente, sans déterminer ni douleur ni gêne, jusqu'au moment où l'orteil, augmenté de volume, est à l'étroit dans la chaussure, ou bien encore jusqu'au moment où l'ongle est dévié et refoulé dans les chairs. La marche devient alors pénible, surtout sur un sol inégal, même avec des chaussures larges et souples, et le blessé accuse des douleurs vives que calme le repos. Si l'on examine alors l'orteil, on constate que l'ongle est soulevé par une petite masse du volume d'un pois, d'une noisette, d'une cerise, exceptionnellement d'un marron (Debrou). Cette masse est recouverte par une peau normale ou par une pellicule tendre, brillante, le plus ordinairement rosée. Lorsque la tumeur a été irritée par la pression incessante de l'ongle, qu'elle a été fréquemment heurtée, elle est enflammée, et se présente alors recouverte de fongosités rouges, saignantes, humides. Les deux caractères essentiels de l'exostose sous-unguéale résident dans sa dureté et sa fixité. Si le malade, ce qui est ordinaire, a excisé une portion de l'ongle, ou si celui-ci a été

fortement dévié, il est facile de les constater. Dans le cas contraire, un stylet promené sous l'ongle permettrait de sentir un corps dur et qui fait obstacle.

L'ongle est irrégulier, rugueux, hypertrophié. Il est décollé, refoulé dans les chairs, ou renversé en arrière et poussé contre sa matrice, d'où résultent de vives douleurs.

Étiologie. — En dehors de l'influence de l'âge, sur laquelle nous venons d'insister, on ne sait rien des causes prédisposantes ou déterminantes de ces exostoses. On a accusé les contusions du gros orteil, l'usage des chaussures grossières ou étroites, d'en amener le développement; mais les heurts décèlent probablement plus souvent l'affection qu'ils ne la produisent. Il ne répugne pas cependant à l'esprit de leur accorder une certaine influence.

Diagnostic. — Au début, quand la tumeur est d'un faible volume, qu'elle soulève à peine l'ongle, on peut méconnaître l'exostose. On recommande, dans ces cas, de promener un corps effilé sous le bord libre de l'ongle. S'il existe une tumeur, ce corps est arrêté à son niveau, et doit la contourner pour passer outre. Quand l'exostose est volumineuse, qu'elle a refoulé l'ongle et que celui-ci est fortement dévié et déformé, on la reconnaîtra alors aisément.

Sa dureté, son immobilité, la lenteur de son développement et l'âge des sujets ne permettront pas de confondre l'exostose sous-unguéale avec une tumeur maligne, alors même que les téguments qui la recouvrent seraient ulcérés, fongueux.

L'abcès sous-unguéal se reconnaîtrait à sa marche rapide et à sa mollesse.

Pronostic. — L'exostose sous-unguéale constitue une affection douloureuse, gênante, mais peu grave. Alors même qu'elle récidive après une première ablation, ce qui est d'ailleurs beaucoup plus rare qu'on ne le pensait, elle n'a aucune tendance à s'étendre au delà de la partie antérieure de l'orteil, et une seconde opération amène une guérison définitive. Si Lenoir perdit un de ses malades après l'abrasion de la tumeur, mode de traitement préféré généralement aujourd'hui, c'est là un fait tout exceptionnel.

Sa marche est lente, mais progressive. Cette petite tumeur ne rétrocède jamais, et les souffrances ou la gêne éprouvées par le blessé le forcent toujours à réclamer l'assistance du chirurgien.

Traitement. — On a proposé : de détruire la tumeur par les caustiques : nitrate acide de mercure (André), pâte de Canquoin (Nélaton); d'enlever la tumeur en ménageant l'ongle et la phalange (Dupuytren); d'enlever la tumeur en arrachant l'ongle et en ménageant la phalange; d'amputer l'os dans la continuité; de désarticuler la phalange qui supporte l'exostose.

1° La première méthode n'est plus employée, malgré les succès d'André, de Letenneur et de Nélaton.

2° La seconde, préconisée par Dupuytren, est ainsi décrite dans ses *Leçons*

de clinique chirurgicale : « L'enlèvement de l'ongle est quelquefois nécessaire ; mais dans le plus grand nombre des cas, il est inutile. A l'aide d'un bistouri, on fait, de chaque côté de l'ongle, une incision demi-circulaire. Ces incisions mettent à découvert et cernent la tumeur osseuse ; alors avec le bistouri, ou avec la gouge et le maillet, on enlève l'exostose. Il ne faut pas se borner à retrancher son sommet, car alors le mal se reproduirait. » Lisfranc ne décrit pas de la même façon le procédé qu'il a vu souvent Dupuytren exécuter. : « Armé d'un fort scalpel tenu à pleine main, Dupuytren, dit-il, sacrifiait en même temps et en procédant d'arrière en avant l'ongle et l'exostose » A. Cooper se servait d'une scie. A priori, on pourrait s'attendre à éprouver de grandes difficultés à abraser cette exostose avec un fort bistouri ; il n'en est rien dans la grande majorité des cas.

3° Velpeau enlevait d'abord l'ongle ; puis agissant avec un bistouri, tenu comme un canif avec lequel on taille une plume, il abrasait l'exostose, et cautérisait ensuite la plaie pour arrêter l'hémorrhagie. C'est la méthode la plus employée. Certains chirurgiens ont employé le cautère actuel, après l'abrasion, pour détruire le pédicule de la tumeur. D'autres ont remplacé le cautère actuel par un caustique (pâte de Vienne) ou par le perchlorure de fer, moyens dont l'efficacité est douteuse. Gosselin et Malgaigne, au lieu de se contenter d'enlever la portion exubérante de la production morbide, conseillent de creuser la phalangette en l'excavant avec le bistouri (Gosselin), ou avec la gouge (Malgaigne) : c'est là une bonne modification opératoire.

4° Debrou, d'Orléans, considérant l'abrasion comme insuffisante, se basant, d'un autre côté, sur les dangers de la désarticulation, enfin sur le siége de la tumeur à l'extrémité même de la phalange, a conseillé l'amputation de la phalangette dans la continuité, en arrière de l'exostose. Il fend l'ongle d'avant en arrière avec des ciseaux, arrache ses deux moitiés avec une pince, puis avec un bistouri droit et pointu, circonscrit la tumeur par une incision circulaire, déchausse le sommet de la phalangette, rompt l'os à sa base avec une pince de Liston et enlève l'exostose. La place occupée par l'exostose, se comble par granulation.

5° Liston, craignant une récidive, désarticulait la phalange. A une époque plus rapprochée de nous, Dolbeau voulut rétablir cette pratique. Velpeau et Debrou, qui repoussent la désarticulation lorsqu'il s'agit du gros orteil, l'admettent pour les quatre derniers, en raison du peu de gravité de l'opération et de la moindre importance de la phalange enlevée.

L'abrasion simple suffit généralement, si on a soin, comme l'ont recommandé Gosselin et Malgaigne, de creuser ensuite la phalange pour enlever tout le pédicule. Si, après une première ablation, l'exostose se reproduisait, on s'adresserait encore à la même opération. D'ailleurs, on a beaucoup exagéré la fréquence de ces récidives. Le procédé de Debrou n'est point usité. Il est préférable à la désarticulation, qui ne doit être qu'exceptionnellement employée, et seulement alors que la tumeur est très-volumineuse. Il est bon, avant de pratiquer l'ablation de l'exostose sous-

unguéale, de faire de l'anesthésie locale ou de comprimer l'orteil à sa racine, pour en diminuer la sensibilité.

L'exostose sous-unguéale est une maladie de l'adolescence. C'est là un fait sur lequel tous les auteurs ont insisté et avec raison. Elle se montre surtout de 15 à 25 ans; mais, bien que très-exceptionnellement, on l'a rencontrée chez des sujets plus âgés, 27, 30, et même 47 ans (Gosselin). On croyait autrefois qu'elle se développait exclusivement chez les femmes; mais aujourd'hui on sait qu'elle se montre sur des sujets de l'un et de l'autre sexe, à peu près aussi fréquemment. Les sujets qui la présentent ne sont atteints d'aucune diathèse, syphilitique ou *scrofuleuse*.

Structure. La tumeur est composée d'une partie dure et d'une partie molle. La partie molle, formée d'un tissu fibreux, dense, résistant, du périoste et du derme sous-unguéal épaissis, recouvre une masse osseuse de volume variable et adhérente à la phalange par un pédicule plus ou moins rétréci. Cette masse osseuse est constituée au centre par du tissu spongieux, à la surface par du tissu compacte, et plus souvent par du tissu spongieux en totalité. Ces deux parties, qui forment la tumeur, n'ont pas toujours la même étendue, la même épaisseur. Dans certains cas, la masse osseuse est très-petite, et la couche de tissus mous, épaisse; d'autres fois, le contraire a lieu. Il était intéressant au point de vue de la genèse de la tumeur, et aussi au point de vue opératoire (Debrou), de constater exactement le lieu d'insertion de l'exostose. Debrou avait cru pouvoir établir que celle-ci tirait toujours son origine de l'extrémité libre de la phalange renflée en forme de fer à cheval. Il résulte de la lecture des observations que, si l'exostose ne prend pas toujours insertion sur les tubercules du sommet de la phalange, comme le disait Debrou, elle prend naissance, au moins très-ordinairement, à la partie antérieure de cette phalange. Il n'est donc pas possible de voir là une exostose ostéogénique, bien qu'elle se développe chez des jeunes gens, puisqu'elle ne naît pas, comme celle-ci, au niveau du cartilage de conjugaison qui, sur les orteils, correspond, nous l'avons vu, à leur extrémité postérieure.

La genèse de ces tumeurs est encore obscure. Pour Longe et Mer, l'extrémité des phalanges unguéales aurait un mode d'ossification particulier, comme les os du crâne. Elle se formerait directement du tissu conjonctif. La persistance de cette propriété d'ossification, spéciale à ce tissu conjonctif, favoriserait le développement de ces productions.

Cornil et Ranvier ont rangé l'exostose sous-unguéale dans les tumeurs sarcomateuses (sarcome ossifiant); mais l'un de ces auteurs a reconnu depuis, que cette opinion était trop absolue. La marche clinique de l'affection la ferait d'ailleurs rejeter.

La tumeur, avons-nous dit, est pédiculée et naît de l'os avec lequel elle fait corps. Dans certains cas, elle est presque libre au fond d'une petite cavité creusée dans le centre de l'os (Chassaignac, Trélat). Il s'agissait probablement, dans ces cas, de la variété *d'exostose périostale* sur laquelle Nicaise, dans ces derniers temps, a appelé l'attention. Dans cette variété, qui se caractérise par les mêmes symptômes cliniques, la masse osseuse

est sans continuité de tissu avec l'os sous-jacent. Elle est entourée de tous côtés par des tissus fibreux que l'on peut rapporter au périoste. La description de Nicaise fait revivre en partie la théorie de Blandin, qui plaçait le point de départ de ces tumeurs non dans l'os, mais dans le périoste. Le nodus osseux, qui formait le centre de la tumeur dont parle Nicaise, avait le volume d'une lentille ; il présentait des ostéoplastes, et autour de lui on trouvait des cellules cartilagineuses.

Enchondromes. — Les enchondromes se rencontrent bien moins fréquemment au pied qu'à la main. Sur 104 cas d'enchondromes, Heurtaux n'en a trouvé que 7 des orteils et des métatarsiens (t. VII, p. 515). Nous n'avons nous-même trouvé qu'un très-petit nombre d'observations de chondromes du pied. Ceux-ci prennent ordinairement naissance dans l'intérieur même de l'os (enchondrome).

Demarquay a parlé, à la Société de chirurgie, d'un homme qui présentait sur le dos du pied une tumeur du volume d'un œuf, développée aux dépens du périoste du deuxième métatarsien (périchondrome). Elle était formée de cartilage pur avec un noyau osseux (Robin). Le musée du Val-de-Grâce possède un beau moule d'une tumeur de cette nature, implantée sur l'extrémité inférieure du deuxième métatarsien. Celui de Saint-Louis possède un beau moule pris sur un malade du D[r] Péan.

Leur forme arrondie, leur consistance très-ferme et élastique, leur surface légèrement bosselée, leur marche très-lente, l'absence de douleurs, d'adhérence à la peau et d'engorgement lymphatique, parfois leur multiplicité, les feront aisément reconnaître.

Les traitements applicables à ces tumeurs sont l'ablation, si la tumeur est superficielle ; dans le cas contraire, on enlèverait par une résection, ou plutôt par une amputation longitudinale ou transversale du pied, l'os ou les os auxquels répond la tumeur.

Tumeurs osseuses. — L. J. Sanson a montré à l'Académie de médecine, en 1835, une ossification de près de deux pouces de long sur quatre ou cinq lignes de large et autant d'épaisseur, qui siégeait sur le cou-de-pied et recouvrait le tendon de l'extenseur du gros orteil. Il en fit l'ablation.

Chassaignac a enlevé, chez une femme de vingt-deux ans, une exostose considérable intéressant les trois derniers métatarsiens. Ces os faisaient corps avec la tumeur osseuse. Il fit une resection des métatarsiens. Houel et Follin, chargés d'examiner la pièce, reconnurent qu'il s'agissait bien d'une exostose.

Cruveilhier fils a publié récemment, sous le nom d'ostéome plantaire, un cas de tumeur, en partie fibreuse, en partie osseuse, de la grosseur d'un œuf de poule, implantée sur la tête du premier métatarsien par un mince pédicule. L'ablation en fut pratiquée et le malade guérit.

Saint-Yves a parlé d'une tumeur osseuse non-syphilitique, développée dans l'épaisseur du tendon du long extenseur propre du gros orteil, au niveau du métatarse, chez une jeune fille qui portait habituellement des sabots. Il en fit l'ablation avec succès.

On peut trouver dans la région du cou-de-pied des exostoses de

développement (Richet). Les ostéomes syphilitiques sont très-rares au pied.

Les *sarcomes osseux* (fibroplastiques et embryoplastiques) se rencontrent aux os du tarse et du métatarse. De toutes les tumeurs osseuses du pied, ce sont celles qu'on trouve de beaucoup le plus fréquemment. Elles prennent, au pied comme ailleurs, naissance soit dans les couches profondes du périoste (*sarcomes sous-périostiques*), soit dans l'épaisseur même de l'os (*sarcomes intra-osseux*).

a. Gosselin a enlevé, sur une femme de cinquante-neuf ans, un sarcome *sous-périostique* du volume d'une orange. La tumeur remontait à cinq ans; elle était dure, irrégulièrement bosselée, douloureuse pendant la marche et au toucher, et adhérait d'une façon complète au scaphoïde. Elle n'était point pulsatile et avait mis cinq ans à se développer ; mais sa marche avait d'abord été très-lente, puis rapide. On voulut faire l'amputation médio-tarsienne ; mais on fut obligé, à cause de l'envahissement de l'astragale, de faire une amputation tibio-tarsienne. Le néoplasme provenait du périoste des os du tarse, scaphoïde et astragale, et les os sous-jacents étaient légèrement rouges. Il n'est point question, dans l'observation, de l'état des ganglions ni des suites de l'opération. Ranvier détermina la constitution histologique de ce sarcome.

Chassaignac a enlevé avec le cinquième métatarsien un sarcome pulsatile provenant du périoste de cet os. La tumeur avait le volume d'un œuf de poule, était mollasse, fluctuante, et s'était développée en deux mois sur une jeune fille de vingt-deux ans. L'os, au niveau de la tumeur, était rugueux et plus friable, fait habituel. Ordonez fit l'examen histologique. On trouva des noyaux embryoplastiques avec quelques médullocèles et myéloplaxes.

Grappin enleva de nombreuses tumeurs fibro-plastiques reposant sur les os du pied altérés, tumeurs qu'il considéra à tort comme tuberculeuses. Dupuy a vu un sarcome périostique des trois derniers métatarsiens, chez une femme de cinquante-un ans. Enfin, A. Guérin a enlevé, sur un homme de soixante-sept ans, une masse bourgeonnante, fongoïde, lardacée, du gros orteil, reposant sur la première phalange dénudée en partie, et en partie recouverte de granulations. Elle avait commencé à apparaître six mois auparavant. C'était un sarcome fasciculé sous-périostique (Renaut). Il récidiva rapidement. Des faits analogues à celui de Guérin ont été rapportés par Lebert, Virchow, Lucke. Le sarcome se présente fréquemment aux gros orteils sous la forme d'onyxis fongueux, et reconnaît souvent une origine inflammatoire ou traumatique.

b. *Sarcomes intra-osseux*. Velpeau en avait observé un cas. Chassaignac fit une amputation de jambe pour une tumeur fibro-plastique tibio-tarsienne ; le malade succomba à une généralisation.

Lenoir en a cité un bel exemple. Il s'agissait d'un homme de soixante-cinq ans qui, pendant dix ans, avait ressenti dans le pied des douleurs et une chaleur incommode s'exagérant après la marche, phénomènes de début déjà notés, néanmoins bien remarquables. En une année, la moitié posté-

rieure de la région plantaire se mit à gonfler, au point de prendre le volume de la tête d'un fœtus. La tumeur était résistante, cartilagineuse par places, molle en d'autres points, en certains points, faussement fluctuante. La peau était violacée, vineuse. Le malade se plaignait d'élançements : on fit l'amputation de la jambe. L'autopsie montra que tout le calcanéum était réduit à une coque, que les cartilages articulaires étaient conservés, fait classique ; enfin l'examen histologique fit constater que cette tumeur était formée de cellules fusiformes. Nous avons relaté assez longuement cette observation, qui présente un certain nombre de caractères typiques.

Les deux suivantes méritent d'être citées au point de vue des difficultés que peut présenter le diagnostic. Une jeune fille scrofuleuse reçut un coup de pied vigoureux sur la malléole externe ; un an plus tard, elle vint dans le service de Duplay, présentant un gonflement au côté externe du cou-de-pied. L'interligne articulaire était douloureux, les mouvements d'adduction et d'abduction gênés et douloureux. On crut à une ostéite du calcanéum, et l'on se comporta en conséquence (immobilité, pointes de feu). La tumeur augmenta, se ramollit. L'absence de suppuration, malgré le long temps écoulé depuis le début des accidents et le développement de plus en plus considérable de l'affection, fit songer à une tumeur. On amputa la jambe. Il s'agissait d'un sarcome du calcanéum embryonnaire intra-osseux et diffus !

Chez un malade de Blandin, le cou-de-pied s'était gonflé en six ans. On crut à une tumeur blanche tibio-tarsienne, et l'on pratiqua l'amputation de la jambe. A l'autopsie, on reconnut qu'il s'agissait d'une tumeur fibreuse ou encéphaloïde (fibro-plastique probablement.)

Ces tumeurs présentent ici leurs caractères habituels : globuleuses, d'une consistance variable suivant leur origine, toujours adhérentes aux os, douloureuses, très-rarement pulsatiles, signe qui peut servir à les distinguer des tumeurs myéloplaxiques ; à marche habituellement rapide [mais elle peut être très-lente (Lenoir, Gosselin), et alors un de leurs caractères essentiels fait défaut] ; elles retentissent rapidement sur les ganglions, et ont de la tendance à récidiver. Ces signes sont loin d'être toujours assez tranchés pour permettre de distinguer cette variété de tumeurs avant l'opération. Le diagnostic est des plus faciles, au contraire, pour ceux qui rangent les myéloïdes parmi les sarcomes. Le cancer et l'enchondrome étant rares au pied, avec quelques-uns des signes indiqués, on arrive de suite au diagnostic. Mais en admettant même que celui de l'espèce ne soit pas établi, une intervention rapide étant indiquée ici comme dans les autres tumeurs, l'indécision du chirurgien ne peut être préjudiciable au malade.

Les observations citées précédemment soulèvent une autre question bien autrement importante et qui se présente à propos de chaque jointure ; nous voulons parler du diagnostic différentiel des tumeurs, surtout de celles du cou-de-pied et des affections articulaires ou ostéopathiques. Les exemples cités par Blandin, Houel, Duplay, nous présentent à ce sujet un grand intérêt. Si les mouvements de la jointure peuvent être

libres dans les cas de tumeurs (Houel), caractère différentiel des plus précieux, ils peuvent être limités (Duplay) ; les douleurs sont plus limitées lorsqu'il s'agit de néoplasmes et ne disparaissent pas par l'immobilité; le gonflement peut être aussi plus circonscrit ; les tendons qui avoisinent la jointure sont refoulés et non envahis (Trélat, Duplay) ; la suppuration fait défaut (Duplay), et le traitement rationnel des tumeurs blanches n'a aucune influence sur la marche souvent rapide de la tumeur (Duplay, Blandin). Houel eut surtout pour se guider les pulsations du myéloïde.

Le diagnostic différentiel de la tumeur avec l'ostéite, dans les cas douteux, portera surtout sur l'inefficacité du traitement de l'ostéite, et sur l'absence de suppuration. L'incision exploratrice, faite par Duplay, nous semble une excellente pratique à suivre. S'il s'agit d'une tumeur, on en fait sur-le-champ l'ablation. S'agit-il d'une ostéite, on cautérise.

Si la tumeur est intra-osseuse, il faut recourir à l'amputation en un point assez éloigné du mal ; si la tumeur est sous-périostique, l'extirpation avec rugination de l'os, pourrait peut-être suffire ; mais il ne faut pas craindre, et c'est de la prudence bien entendue, même pour les tumeurs superficielles, de faire un grand sacrifice. Les ganglions poplités seront explorés avec soin, et enlevés s'ils étaient engorgés.

Tumeurs à myéloplaxes (sarcomes myéloïdes, sarcomes myélogènes). — Ces néoplasmes ont été plusieurs fois rencontrés au pied. Une des plus belles observations est celle que Verneuil a rapportée dans les Bulletins de la Société anatomique. Un garçon de vingt-et-un ans avait été frappé sur le dos du pied par une grosse pierre. Il n'en était d'abord résulté aucun accident. Trois ans après, douleurs vives, puis gonflement diffus et impossibilité de marcher. Chaleur et battements accusés par le malade. Dix-huit mois après le début de l'affection, la tumeur recouvrait tout le dos du pied, s'étendait des articulations métatarso-phalangiennes à l'articulation tibio-tarsienne. La peau n'était ni adhérente, ni tendue, il n'y avait pas d'engorgement ganglionnaire, mais la sensibilité de la tumeur était excessive. Lisfranc pratiqua l'amputation de la jambe, et le blessé guérit. La tumeur était formée par le scaphoïde *dilaté* aux dépens de sa face supérieure et interne. L'astragale, le calcanéum, le cuboïde avaient leur aspect ordinaire. La coupe montrait un réseau osseux à mailles fines représentant assez bien le tissu spongieux des os du jeune âge, dont il différait seulement par une plus grande régularité et une consistance moindre.

Cette tumeur *intra-osseuse* fut considérée alors, comme cela était habituel, pour une *tumeur érectile osseuse.*

Scarpa a parlé d'une tumeur myéloplaxique du pied, pulsatile comme celle de Lisfranc, de la grosseur d'un œuf de pigeon, siégeant au-dessous de la malléole interne, et survenue à la suite d'une entorse, chez une femme de vingt-huit ans. Dupuytren a observé un bien bel exemple de tumeur myéloïde intra-osseuse pulsatile. A la suite d'un faux pas, une ouvrière de trente-trois ans vit se développer une tumeur sur le dos du pied, au niveau des deuxième et troisième métatarsiens. Celle-ci envahit bientôt toute la face dorsale du pied. Très-douloureuse à la pression,

et spontanément, élastique, elle était animée de pulsations isochrones au pouls, comme une tumeur anévrysmale, mais elle n'était pas réductible, on sentait distinctement en dedans d'elle la pédieuse déplacée. La peau n'était pas altérée. On crut à un abcès, à une tumeur anévrysmale, on fit une ponction, se promettant d'intervenir aussitôt, s'il s'agissait réellement d'un anévrysme. Cette ponction ne fournit que peu de sang; on enleva la tumeur avec les os. Les cunéiformes et les métatarsiens étaient remplacés par un tissu caverneux.

Vosse (de Chistiania) a encore observé un autre cas de production myéloplaxique du pied, également pulsatile, dont nous devons la mention à Ch. Robin. Stanley a vu sur un jeune homme de dix-neuf ans une tumeur myéloïde enveloppant la malléole externe. Elle avait neuf centimètres environ en tous sens, était ferme, animée de pulsations isochrones aux pulsations artérielles, et s'était développée en une année.

On pourra reconnaître ces tumeurs à leurs caractères habituels : à leur origine parfois traumatique , à leur existence chez les jeunes sujets, à leur résistance variable, élastique et molle (Dupuytren, Verneuil) ou osseuse, suivant que la tumeur est intra-osseuse ou péri-osseuse, à leur adhérence aux os, à leur indolence d'abord, puis aux douleurs vives qu'elles provoquent. Dans les cas cités, la marche de l'affection, au lieu d'être lente, fut rapide. Elles étaient le siége de battements, d'expansion, de souffle, qu'on a retrouvés également dans les tumeurs sarcomateuses du pied; mais c'est là un symptôme rencontré ici bien plus fréquemment, et qui avait fait confondre au pied comme ailleurs, ces myéloïdes avec des tumeurs anévrysmales (Dupuytren). La peau n'est pas adhérente, les ganglions voisins ne sont point engorgés (Nélaton, Verneuil), et l'ulcération est rare. L'aspect de la tumeur et l'examen histologique après l'ablation compléteront le diagnostic, ou permettront seulement de l'affirmer, si les autres symptômes saillants ont fait défaut.

L'*amputation*, à une distance suffisamment éloignée de la production morbide, et le plus rapidement possible, tel est le traitement auquel il faut recourir en pareil cas ; car si, pour beaucoup d'auteurs, le pronostic est bénin ou relativement bénin, pour d'autres, la généralisation serait assez fréquente (Virchow).

PARASITES. Le pied est, dans les pays chauds, assez fréquemment le siége d'ulcères, parfois très-étendus, déterminés par la *filaire* ou *ver de Médine*. C'est sous l'épiderme de la plante que pénètre la puce chique. Il en résulte parfois des ulcères à marche phagédénique. L'*ulcère de la Guyanne* est une onyxis ulcéreuse chronique déterminée par la chique (G. Bonnet).

Le *pied de Madura*, affection endémique dans l'Inde, serait déterminée par la pénétration d'un parasite végétal dans la peau du pied, du *Chionyphe Carteri*. La lésion s'étend rarement au-delà du cou-de-pied, et se caractérise d'abord par des indurations livides et indolentes, ou des vésicules, un abcès, une bulle (Collas, 1861). Le pied gonfle, acquiert un volume triple, quadruple de son volume ordinaire; puis des ouvertures fongueuses se produisent; des trajets sinueux, communiquant ensemble, aboutissent aux

os du pied corrodés, cariés, nécrosés; la suppuration est abondante et mine le malade. Ces derniers caractères peuvent faire confondre cette affection avec les lésions scrofuleuses du pied. Mais le pus séreux, sanieux, tient en suspension de petites masses comparées à des grains de poudre, à de petites graines de pavots (Collas). Cette lésion a été remarquée surtout sur les hommes de vingt à vingt-cinq ans, marchant pieds nus.

DIFFORMITÉS ACQUISES. — a. La *rétraction de l'aponévrose plantaire* est mal étudiée. On ne possède sur elle que de trop rares documents pour qu'il soit possible d'y insister. D'ailleurs, les considérations auxquelles prête l'étude des rétractions de l'aponévrose palmaire, peuvent s'appliquer à celles de l'aponévrose plantaire (*Voy.* MAIN, t. XXI, p. 358). Le musée du Val-de-Grâce possède un beau spécimen de rétraction de l'aponévrose plantaire, qu'y a déposé notre regretté collègue Pingaud.

b. *Adhérences cicatricielles.* Les pertes de substance, lorsqu'elles sont un peu étendues, soit qu'elles résultent de l'action de corps vulnérants, de brûlures, ou qu'elles soient consécutives à la chute d'escharres, de plaques gangréneuses, peuvent laisser à leur suite de larges brides cicatricielles qui déterminent des déviations ou des adhérences anormales. Les déformations du pied liées à cette cause ne prêtent guère matière à des règles spéciales. En pareils cas, lorsque la gêne de la marche est portée à un haut degré, l'amputation peut devenir indispensable. Aux orteils, les brides cicatricielles déterminent soit leur flexion, leur extension, leur déviation, soit leur adhérence partielle ou totale. La syndactylie acquise des orteils, lorsqu'elle est régulière, c'est-à-dire lorsqu'elle ne s'accompagne d'aucune déviation latérale, ne réclame pas d'intervention chirurgicale, car cette difformité trouble peu la marche. Par contre, lorsque les brides relèvent, abaissent les orteils ou les dévient, la section de ces brides, l'emploi d'autres modes de traitements employés contre les cicatrices, et jusqu'à l'amputation des orteils, deviennent nécessaires.

c. Les *déviations isolées du pied liées à des affections du système nerveux et des muscles*, qui réclament une intervention, ont été l'objet de longs développements à l'art. ORTHOPÉDIE, t. XXV (p. 149) ; nous n'en parlerons pas; non plus que des déviations des orteils également symptômatiques d'une affection nerveuse, mais qui coexistent avec d'autres déviations des doigts. Ces déviations sont utiles à étudier au point de vue de la séméiologie ; mais il en a déjà été question dans la description des maladies qui leur donnent naissance, et nous n'y reviendrons pas. Il ne sera ici question que de quelques difformités des orteils, dont la cause est encore mal déterminée, et qui prêtent matière à des considérations chirurgicales pratiques.

1° Dans certains cas, l'aspect de l'orteil rappelle celui de la griffe. La première phalange est dans l'extension et fait avec la face dorsale du pied un angle obtus, qui se rapproche plus ou moins de l'angle droit. Les deux autres phalanges sont dans la flexion forcée. La dernière est tellement repliée qu'elle repose sur le sol par son extrémité unguéale.

L'angle saillant qui correspond à l'union de la première avec la seconde

phalange, constamment soumis à la pression de la chaussure, présente bientôt un durillon sous lequel se développe une bourse muqueuse, qui peut s'enflammer (mal dorsal des orteils de Dubrueil), donner lieu à des lymphangites et à des phlegmons du dos du pied. Enfin, l'ongle de l'orteil dévié, appuyant sur le sol soit par son extrémité soit par sa face dorsale, comprime douloureusement les parties sous-jacentes, et contribue encore pour sa part à déterminer de la gêne de la marche.

Cette déviation est tantôt totale ; le plus souvent elle n'est que partielle et porte sur le deuxième ou le troisième orteil. Mellet l'a rattachée à la prédominance d'action des extenseurs et des fléchisseurs ; Duchenne, de Boulogne, à la paralysie des interosseux. Si la déformation est légère et récente, des manipulations, la faradisation des muscles dont la paralysie a pu amener la déviation (interosseux), l'emploi d'un brodequin orthopédique, analogue à celui qu'employait Mellet, peuvent rendre des services. Le brodequin de Mellet se composait d'une semelle en bois, et d'une empeigne qui se terminait un peu en avant des articulations métatarso-phalangiennes. L'orteil dévié était fixé contre la semelle par des lacs contentifs passés dans des fentes longitudinales que présentait cette semelle. Mais l'insouciance des malades fait que, le plus ordinairement, on ne peut voir la diffformité à son début.

Ce n'est, le plus souvent, que lorsque cette déviation cause des douleurs vives que ceux-ci viennent trouver le chirurgien. Boyer, en pareil cas, fit la résection du tendon extenseur deux fois et réussit. Mais cette résection tendineuse peut être insuffisante. Avant de s'adresser à l'amputation, qu'en pareils cas Boyer, Velpeau, Malgaigne préconisèrent et firent avec succès, nous croyons qu'il faut insister sur les changements de forme des chaussures, électriser les muscles ; pratiquer au besoin, comme l'a fait, F. Guyon, la section sous-cutanée du tendon fléchisseur, et ne s'adresser qu'en désespoir de cause à une amputation de *complaisance* qui, bien que très-rarement, peut avoir une terminaison fatale.

La paralysie des interosseux, des fléchisseurs, des abducteurs des orteils, et la prédominance d'action des extenseurs amènent l'extension de tous les orteils dans la griffe pied-creux (*Voy.* ORTHOPÉDIE).

2° D'autres fois, l'orteil est placé sur un plan inférieur. On a accusé la rétraction ou la prédominance d'action des fléchisseurs de produire cette déviation, souvent héréditaire. Syme et Dieffenbach, pour redresser l'orteil, auraient avec succès fait la section du tendon fléchisseur. Ce que nous venons de dire du traitement de la première déviation, nous dispense d'insister sur celui de la seconde.

3° Il nous reste maintenant à parler d'une difformité d'étiologie complexe, très fréquente surtout chez les vieillards, de la *déviation latérale des orteils*, difformité que Malgaigne et d'autres ont décrite aussi sous le nom de *déviation en dehors du gros orteil*. Malgré la fréquence de ces déformations, elles avaient peu attiré l'attention des chirurgiens avant les mémoires de Broca et de Malgaigne. Laforest, Camper, Boyer, Velpeau, Blandin, Mellet, Ahston n'avaient fait que les signaler. Cependant, malgré

les travaux de Broca et de Malgaigne, que Legée a résumés dans une bonne thèse, la question n'est pas complétement élucidée.

Les dispositions qu'affectent les orteils, bien que variables, peuvent être classées dans un certain nombre de groupes. Tantôt tous les orteils sont inclinés en dehors (Malgaigne). Tantôt la déviation semble porter de préférence sur le premier orteil, qui forme avec le premier métatarsien, un angle obtus ou un angle droit ouvert en dehors. Suivant Malgaigne, dans cette variété, on trouverait habituellement le premier orteil couché sur les quatre derniers; d'après Broca, le premier orteil serait plus ordinairement recouvert par les autres. Quoi qu'il en soit, l'extrémité du gros orteil, lorsque la déviation est bien accusée, peut correspondre au quatrième et même au cinquième orteil. Mais ce ne sont pas là les seules variétés. On trouverait souvent, d'après Broca, les orteils disposés en deux couches, l'une supérieure, formée par le deuxième et le quatrième orteil, l'inférieure, par les trois autres qui se touchent du côté de la plante (14 fois sur 22) ; ou bien encore, le premier et le cinquième formeraient la couche dorsale, et les trois orteils du milieu, la couche plantaire. Dans certains cas, un seul orteil, le second, le cinquième, plus rarement les autres constituraient la couche dorsale. En somme, toutes les combinaisons sont possibles.

Quelle est la cause de cette déviation? 1° Les uns, avec Laforest, Camper, Broca, Legée, admettent que celle-ci est due à la pression de chaussures courtes et étroites qui, en rebroussant et en tassant les orteils, les forcent à chevaucher l'un sur l'autre. Malgaigne qui, comme nous le verrons tout à l'heure, admet dans une certaine mesure l'influence de la pression des chaussures, bien que l'expliquant d'une autre façon, a fait remarquer que, vu la forme des chaussures qu'on portait de son temps (et cette forme n'a pas changé), peu d'hommes et de femmes surtout devraient échapper à la difformité, si l'on admettait l'opinion de Broca. Pour lui, les orteils une fois sortis du soulier ou de la bottine qui les emprisonne, reprennent toujours leur position. Mais ce n'est pas tout. En interrogeant les malades, on apprend qu'un certain nombre d'entre eux ont toujours porté des chaussures pêchant plutôt par excès que par défaut de longueur et de largeur : ces difformités ne sont pas rares chez les campagnards qui portent de larges et longs sabots. Enfin, si l'on n'admet que l'influence de cette cause, on ne s'explique pas que, dans certains cas, tous les orteils soient déviés en masse en dehors, sans être en même temps tassés, sans chevaucher les uns sur les autres (Malgaigne).

Les causes de la déviation sont complexes, et l'on pourrait rappeler ici toutes celles dont l'action entraîne des déviations des doigts (*Voy.* MAIN, t. XXI, p. 365). Quant à la chaussure, sans nier son influence, pour nous elle ne doit jouer ici qu'un rôle secondaire, et ce rôle, elle ne le jouerait que lorsque la résistance ou l'action des parties qui consolident les jointures métatarso-phalangiennes, aurait été déjà affaiblie sous l'influence de causes variées.

Malgaigne, avons-nous dit plus haut, admettait que, dans une cer-

taine mesure, la chaussure pouvait contribuer à amener la déviation. Voici comment il expliquait son action. L'irritation incessante produite par une chaussure ou large ou étroite détermine, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne, un durillon, sous le durillon une bourse séreuse; puis, cette action irritante persistant, le ligament latéral interne s'affaiblit (on l'a trouvé épaissi dans certaines autopsies). Ce ligament une fois affaibli, la simple action des muscles produirait la déviation.

2° Malgaigne a rattaché le plus grand nombre de ces déviations à la goutte et surtout au rhumatisme. Marjolin a fait remarquer que l'examen d'un certain nombre de sujets lui avait montré un rapport constant entre la déviation rhumatismale des doigts et celle des orteils. A. Vidal admettait que les sujets qui présentent cette déviation, sont fréquement atteints d'arthrite sèche. C'était le cas d'un malade de Broca. Pour notre part, nous avons pu, un très-grand nombre de fois, à l'amphithéâtre, vérifier l'exactitude de l'opinion de Vidal (de Cassis), et nous faisons une large part au rhumatisme chronique.

3° Enfin, pour Duchenne (de Boulogne), « les déformations des gros orteils ou des autres orteils, consistant en changements de direction dans le sens transversal ou dans le sens vertical, seraient *presque toujours* occasionnées par la paralysie ou par l'atrophie des faisceaux musculaires ou des muscles qui produisent leurs mouvements. C'est là, dit-il, ce que j'ai toujours constaté dans ces attitudes ou conformations vicieuses partielles des orteils, qui gênent considérablement la marche. »

En somme, c'est à des affections de la jointure ou des muscles qui la consolident, qu'il faut rattacher ces déformations.

Disons quelques mots des changements anatomiques que présente l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, lorsque la lésion est déjà ancienne. Et d'abord rappelons qu'au niveau de la face interne de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil dévié, la peau est épaissie, qu'on trouve là un *oignon*, et sous cet oignon une bourse séreuse pouvant communiquer avec la jointure, ce qui fait prévoir le danger de l'ablation de cet oignon.

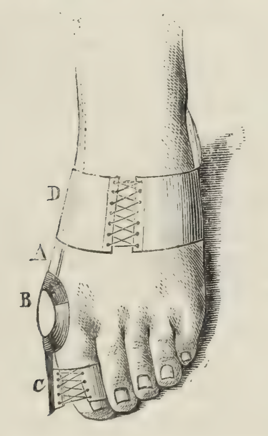
Passons à l'articulation. La couche cartilagineuse a disparu sur la tête métatarsienne, dans les points de sa surface qu'a abandonnés la phalange. La crête saillante qui répond à la face plantaire de l'extrémité antérieure du métatarsien, a disparu. La gouttière sésamoïdale externe est élargie et empiète sur la face externe du premier métatarsien. La face interne de la tête métatarsienne présente une sorte d'exostose, qui peut prendre un volume assez considérable (0,02 de long, sur 0,015 de large, Legée). Le ligament latéral interne est ou épaissi, ou affaibli. La tête du premier métatarsien est repoussée en dedans par la phalange déviée. Broca a démontré, en outre, que le premier os du métatarse, et même le premier cunéiforme pouvaient subir un mouvement de torsion suivant l'axe antéro-postérieur du pied. Quant aux tendons qui entourent la jointure, ceux de l'extenseur et du fléchisseur propres, rejetés fortement en dehors, deviennent abducteurs. L'os sésamoïde interne étant aussi rejeté en dehors de

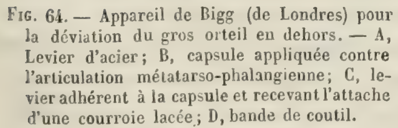
l'axe du premier métatarsien, les muscles qui s'y attachent concourent, eux aussi, à exagérer la difformité.

Traitement. — Cette difformité peut, à un moment donné, gêner beaucoup la marche; mais elle est en général supportée, et cela est heureux, car les moyens thérapeutiques employés pour l'atténuer ou la faire disparaître sont le plus souvent insuffisants.

On a conseillé, au début, l'emploi de chaussures larges, carrées du bout. Malgaigne proposait de faire pratiquer dans la chaussure une loge spéciale pour le gros orteil. Ce sont là des moyens simples qui pourraient rendre des services, au début ; mais le traitement de l'affection générale ou la faradisation pourrait encore être plus utile.

Mellet a étudié assez longuement le traitement mécanique de ces difformités invétérées; mais il reconnaît lui-même que, lorsque le cas n'est pas récent, si l'emploi de sa semelle de bois, dont nous avons déjà parlé, des ressorts, des courroies, etc., a pu apporter quelque soulagement à certains malades, le plus souvent tous ces appareils les ont fatigués avant que rien n'ait été obtenu. On comprend très-facilement, du reste, qu'il en soit ainsi, surtout quand la déviation existe déjà depuis un certain temps, si on se rappelle les modifications profondes que subit alors la jointure, et les rapports nouveaux qu'affectent les parties voisines. Pour la même raison, les appareils ingénieux de Bigg et de Goldschmidt n'ont pas plus de chances sérieuses de réussir que ceux de Mellet. (*Voy.* fig. 64 et 65.) La section des tendons a aussi bien peu de chance de réussir, et




Fig. 64. — Appareil de Bigg (de Londres) pour la déviation du gros orteil en dehors. — A, Levier d'acier; B, capsule appliquée contre l'articulation métatarso-phalangienne; C, levier adhérent à la capsule et recevant l'attache d'une courroie lacée; D, bande de coutil.

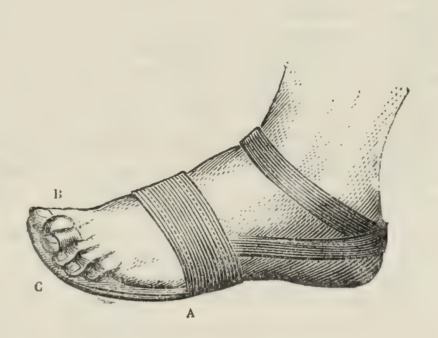


Fig. 65. — Appareil de Goldschmdt (de Berlin) pour la contention du gros orteil pendant la marche. — A C, semelle fixée au moyen de courroies et introduite dans la chaussures ; B, cloison verticale interposée entre le premier et le second orteil.

dans le cas où la gêne de la marche serait portée au dernier degré, on n'aurait malheureusement d'autre ressource que l'amputation, dont il ne faut pas méconnaître la gravité, et qu'on ne devrait employer, par cela même, que si le blessé la réclamait impérieusement.

Médecine opératoire. — LIGATURES. — *Ligature de la pédieuse.* — Cette ligature a été pratiquée un certain nombre de fois sur le vivant, pour des anévrysmes ou des plaies. Nous n'ajouterons à la description donnée à l'article LIGATURES, (t. XX, p. 601) que les remarques suivantes :

1° S'il faut se guider sur le tendon extenseur propre du gros orteil, satellite de l'artère, il faut avoir soin de couper l'aponévrose superficielle assez en dehors du tendon pour qu'on ne soit pas exposé à ouvrir sa gaîne, ce qui se fait communément à l'amphithéâtre.

2° Il faut, pendant la dénudation du vaisseau, éviter avec grand soin de dénuder les articulations sous-jacentes, ce qui se fait encore assez fréquemment pendant les exercices opératoires.

3° Si l'artère, par exception, était placée un peu en dehors de sa direction normale, on la rechercherait en suivant le plan profond de la région, et après dégagement du pédieux.

Cette ligature, surtout lorsqu'elle est portée sur les deux tiers supérieurs du vaisseau, est une opération grave. Cette gravité est liée aux dispositions anatomiques de la région, dispositions qu'on ne rencontre nulle part ailleurs (articulations et gaînes synoviales). Le mode opératoire réclame de la part de l'opérateur beaucoup de méthode et de la patience. Après l'opération, il sera bon, lorsqu'on pourra le faire, de réunir la plaie par première intention.

Ligataires des plantaires.— Procédés de l'auteur.— Ainsi que nous l'avons établi dans un mémoire adressé à l'Académie de Médecine (1879), aucun chirurgien, avant nous, n'a donné de procédés méthodiques pour lier les plantaires dans toute l'étendue de leur trajet. L'incision courbe indiquée par Velpeau pour trouver les deux plantaires à leur origine, n'a jamais constitué un procédé pratique. Le silence des classiques en fait foi. Quant à l'indication sommaire perdue dans l'*anatomie chirurgicale* de Velpeau et Béraud, indication que personne n'a relevée, et que nous n'avons connue qu'après que nous étions déjà en possession de nos procédés, elle est relative au procédé le plus délicat de tous ceux qui permettent d'atteindre la plantaire externe. Si nous l'avions suivie d'abord, peut-être aurions-nous abandonné nos tentatives, et tout esprit non prévenu verra là *un aperçu d'anatomiste,* et rien de plus. Si Velpeau avait pratiqué l'opération sur le cadavre, il eût vu qu'il est plus facile, avec l'incision postéro-interne, d'aller vers la terminaison que vers l'origine de la plantaire externe et qu'il est impossible, à moins de sectionner les insertions de la cloison intermusculaire interne à la petite apophyse du calcanéum, de dégager l'artère vers son point d'origine. Les procédés que nous allons décrire sont bien à nous, et n'appartiennent qu'à nous. Nos recherches datent du commencement de l'année 1878. Le premier procédé que nous avons imaginé, c'est le procédé à incision postéro-externe ; ceux à incision antéro-externe, antéro-interne, postéro-interne, supéro-interne, ont été ensuite découvert, et dans l'ordre de succession indiqué. Nous recommandons à ceux qui veulent pratiquer ces ligatures, de ne pas y procéder sans préparation anatomique ; sans avoir

plusieurs fois énucléé le court fléchisseur et le plan de l'abducteur oblique, en respectant les cloisons inter-musculaires. Cette dissection préalable leur tiendra lieu de maints exercices directs.

Nous pourrions ici résumer sommairement les rapports anatomiques ; nous ne le ferons pas, pour diminuer la longueur de descriptions déjà étendues, et nous renverrons au chapitre *Anatomie*.

A. *Ligâture de la plantaire interne, de son point d'origine jusqu'au niveau du scaphoïde et même au delà.*

B. *Ligature de la plantaire externe, de son point d'origine jusqu'en un point correspondant au milieu de la loge moyenne.* Instrumentation habituellement employée pour pratiquer une ligature : bistouris, pinces, sondes cannelées; larges écarteurs, érignes doubles, aiguilles mousses très-recourbées et à chas placés près de leurs extrémités libres.

Le pied reposant sur son bord externe, l'opérateur reconnaît sur son bord interne la saillie du scaphoïde, puis, plus en arrière, celle de la petite apophyse du calcanéum. (Rappelons que cette apophyse correspond, chez l'adulte, à deux centimètres et demi, trois centimètres, de la pointe de la malléole interne, et qu'elle est placée sur la ligne qui prolonge vers la plante l'axe de cette malléole.) (*Voy. Anatomie*, *Plantaire externe*, p. 688.)

Il réunit par une ligne ces deux tubercules, et prolonge cette ligne à la rencontre de la ligne verticale qui prolonge vers la plante le bord postérieur et interne de la malléole interne. Il trace ensuite le trajet de la plantaire externe dans sa portion calcanéenne, et le trajet courbe de la plantaire interne jusqu'au niveau du tubercule scaphoïdien.

Fig. 66. — Ligatures des plantaires à leur origine. 0, Tubercule du scaphoïde ; 1, Muscle adducteur du gros orteil récliné ; 2, Aponévrose sous laquelle se trouvent les aisseaux plantaires internes. Elle est maintenue relevée par deux crochets; 3, Arête aponévrotique, mal rendue ici, et figurée par un trait noir et dur. Cette arête sépare les deux plantaires ; 4, Artère plantaire interne accompagnée de ses deux veines ; 5, Artère plantaire externe accompagnée de ses deux veines. (La figure n'a pu rendre toute l'étendue dans laquelle on peut dégager ces vaisseaux) ; 7, Branche externe de la plantaire interne accompagnant le nerf; 8, 9, Veine qui d'une veine plantaire interne va se rendre dans la saphène interne. On ne l'atteint pas.

Opérations. A. *Plantaire interne*. — 1er *temps*. — Sur le trajet de la ligne correspondant aux deux saillies scaphoïdo-calcanéennes, à partir de la tubérosité scaphoïdienne, mener une incision horizontale qu'on prolonge jusqu'en un point situé à deux centimètres, un grand doigt, de la ligne prolongeant vers la plante le bord postéro-interne de la malléole interne. Cette incision ne comprend que la peau. (Il faut se souvenir que la peau est ici en contact immédiat avec l'aponévrose.) (Fig. 66).

2e On dissèque légèrement la lèvre inférieure de la plaie, en rasant exactement l'aponévrose avec beaucoup de soin.

3e En suivant exactement la direction de l'incision, et dans toute son

étendue, on coupe directement et avec précaution l'aponévrose avec le bistouri, près du bord supérieur de l'adducteur du gros orteil, *en ayant soin de tomber sur les fibres de ce muscle.*

4ᵉ L'aponévrose incisée, on détache dans toute l'étendue de la plaie, avec le bec de la sonde cannelée, la face profonde de l'adducteur, de cette aponévrose nacrée très-résistante, qui correspond à sa face profonde, ce qui se fait avec la plus grande facilité.

Un aide écarte alors, avec deux écarteurs mousses, la masse de l'adducteur dégagé.

5ᵉ Sur le trajet prolongé du bord postérieur et interne de la malléole interne, et à la hauteur du tubercule calcanéen qu'on reconnaît à nouveau, c'est-à-dire au niveau même du point d'origine du vaisseau, on coupe l'aponévrose en dédolant.

6ᵉ Une sonde cannelée est engagée par l'ouverture pratiquée, et *glissée* parallèlement au bord interne du pied, *sans force et en lui imprimant de légers mouvements de va et vient.* Elle pénètre ainsi *presque d'elle-même,* sous le tunnel aponévrotique occupé par la plantaire interne. Il n'est pas inutile de recommander de peser légèrement sur le pavillon de l'instrument, pour que son bec suive exactement la face profonde de la lame aponévrotique, et ne charge pas le vaisseau.

Si la sonde cannelée n'était pas glissée parallèlement au bord interne du pied, mais obliquement vers la plante, elle suivrait la direction de la branche qui accompagne le nerf plantaire interne, qu'on peut ainsi découvrir assez avant dans la loge moyenne, en suivant cette indication.

7ᵉ L'aponévrose incisée lentement, le paquet vasculaire est mis à découvert. L'artère est longée par deux veines satellites ; le nerf *plus profond,* et caché par les vaisseaux, les croise et protége les gaînes synoviales tendineuses, qu'on ne peut atteindre que par une inexcusable maladresse.

8ᵉ L'artère dégagée suivant les règles habituelles est liée.

Une incision suivant toujours le bord interne osseux du pied, et de longueur convenable, permettrait de trouver la plantaire interne soit au niveau du tubercule du premier cunéiforme, soit sur la face inférieure du premier métatarsien, dans le cas où une blessure de ce vaisseau anormalement développé, comme nous l'avons vu plusieurs fois, donnerait lieu à des hémorrhagies abondantes. (*Voy. Anatomie,* p. 687).

B. *Plantaire externe.* — Même position du sujet.

1ᵉʳ *Temps.*— Même incision cutanée et aponévrotique que pour découvrir la plantaire interne à son origine. (*Voy.* fig. 8).

2ᵉ Dégagement avec une sonde cannelée de l'adducteur du gros orteil.

3ᵉ Après avoir coupé l'aponévrose en dédolant un peu au-dessous du niveau du tubercule calcanéen, et sur le trajet prolongé du bord postéro-interne de la malléole tibiale, ou, si l'on veut, au niveau du point d'origine du vaisseau, on *glisse* la sonde cannelée *suivant la direction de l'artère,* c'est-à-dire obliquement de haut en bas et d'arrière en avant. On dirige l'instru-

ment *sans force*, en lui imprimant de légers mouvements de va-et-vient, et en ayant soin que son bec pointe plutôt vers la surface que vers la profondeur, afin qu'il suive exactement l'aponévrose et qu'il ne soit pas exposé à charger les vaisseaux.

Ainsi dirigée, la sonde cannelée suit d'elle-même le paquet vasculo-nerveux dans la loge moyenne.

5[e] L'aponévrose incisée sur la sonde cannelée, on peut poursuivre l'artère jusqu'à 7 centimètres de son point d'origine, et on peut même l'atteindre plus loin, si on a soin de couper, à la limite inférieure de la plaie, l'éperon aponévrotique qui, inséré sur la petite apophyse du calcanéum, sépare les deux plantaires à leur origine. Cette section doit s'effectuer suivant l'axe du pied et en avant, dans l'étendue d'un centimètre, d'un centimètre et demi seulement, si l'on veut ne pas s'exposer à blesser la branche externe de la plantaire interne et le nerf qui l'accompagne.

6[e] L'artère, longée par deux veines satellites volumineuses, est dégagée et liée. On lie également, au besoin, ses collatérales calcanéennes, si ces branches sont rapprochées du point du vaisseau sur lequel est placé le fil à ligature. Dans les plaies correspondant à l'origine de l'artère, on peut être forcé de lier, par la même incision, le bout inférieur de la plantaire externe, la plantaire interne et la tibiale postérieure. Nous avons plusieurs fois exécuté dans ces conditions ces trois ligatures.

Le nerf plantaire externe, *plus profond, croise les vaisseaux* dans la majeure partie de leur portion découverte. Vers la limite inférieure de la plaie, le nerf est en avant et en dedans de la veine antérieure.

Remarques.— Après ces ligatures, la plaie étant mal disposée pour l'écoulement des liquides, il serait prudent de pratiquer, à travers la plante, une contre-ouverture au niveau du point le plus déclive de cette plaie. La petite cicatrice qui à la rigueur pourrait en résulter, ne présenterait d'ailleurs aucun inconvénient, car elle corrrespondrait à la partie excavée de la région plantaire.

Nous préférons de beaucoup ce procédé à celui qui consisterait à inciser et non à décoller le muscle, procédé moins précis que celui employé et qui aurait encore l'inconvénient de forcer l'opérateur à faire des débridements, c'est-à-dire des dégâts plus considérables.

Après la section cutanée, détacher l'aponévrose qui répond à la face profonde de l'adducteur, sans pénétrer dans la gaîne musculaire, constituerait une manœuvre pénible, et qui, sans avantage marqué, exposerait à la lésion des gaînes tendineuses.

C. *Ligature de la plantaire externe dans son trajet calcanéen.* (2[e] *Procédé : Incision plantaire postéro-interne.*)

Précautions préliminaires. — Prolonger sous la plante, le pied étant placé à angle droit sur la jambe, le bord postérieur de la malléole interne. Tracer la ligne de direction de la plantaire externe dans son trajet calcanéen.

Position du sujet. — Le sujet est couché sur le ventre, la jambe fléchie à angle droit sur la cuisse. Le pied présente alors directement sa face plan-

taire. C'est là la position qu'on devra toujours lui donner lorsqu'on mettra à exécution les divers procédés à incisions plantaires que nous allons décrire.

Opération. — 1er temps. L'opérateur commence sur la ligne horizontale tracée sur la plante, ou un peu au-dessous, une incision de huit centimètres. Cette incision est un peu en dehors du trajet d'une ligne qui, du premier espace interdigital, irait aboutir à la réunion du quart interne avec les trois quarts externes du diamètre transversal du talon (fig. 67).

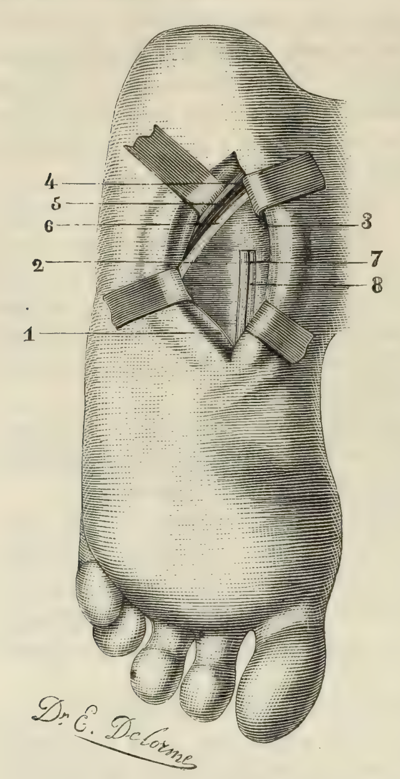


Fig. 67. — Incision postéro-interne.

1, Muscle court fléchisseur des orteils; 2, Muscle accessoire du long fléchisseur commun; 3. Cloison intermusculaire interne vue de champ; 4, Artère plantaire externe; 5, Veine satellite interne; 6, Nerf plantaire externe; 7, Nerf plantaire interne; 8, Branche externe de la plantaire interne.

2e temps. L'incision faite, les lèvres de la plaie sont disséquées dans une assez grande étendue, en se rapprochant de l'aponévrose pour laisser la peau doublée d'une quantité suffisante de tissu cellulo-graisseux.

Cette dissection des lèvres de la plaie est de la plus haute importance. Lorsqu'on n'a pas soin de faire cette dissection, les bords de la plaie s'écartent mal, ce qui tient aux adhérences de la peau et de l'aponévrose. Même avec une incision étendue, on a alors, en somme, peu de jour et les recherches deviennent très-pénibles.

Puis, un aide fixant solidement le talon de sa main droite pendant que de la main gauche il étend fortement les orteils pour faire saillir l'éminence médiane du pied, l'opérateur, par l'ablation de quelques pelotons graisseux, découvre presque entièrement l'aponévrose moyenne, que la dissection des lèvres de la plaie avait déjà rendue apparente à sa limite inférieure.

3e temps. Cette aponévrose est incisée dans toute l'étendue et suivant la direction de la plaie, en se rapprochant plutôt de sa lèvre externe que de sa lèvre interne.

Cette section s'opère soit sur la sonde cannelée, soit mieux directement, à cause des adhérences de la masse musculaire du court fléchisseur à cette aponévrose.

4e temps. D'abord, avec la sonde cannelée, l'opérateur dégage le bord interne du court fléchisseur, pendant que l'aide, qui étendait les orteils, les fléchit, pour relâcher ce muscle. Avec les deux indicateurs recourbés en crochet, il achève ensuite de libérer la face profonde de ce muscle.

5ᵉ temps. Le muscle écarté avec de larges écarteurs mousses, on distingue, appliqué sur la face plantaire de l'accessoire du long fléchisseur commun et recouvert par son aponévrose résistante, le nerf plantaire externe oblique en avant et en dehors ; en arrière et en dehors du nerf, entre lui et l'artère, une grosse veine satellite ; l'artère plus en dehors, à quatre ou cinq millimètres du tronc du nerf plantaire externe ; plus en dehors enfin, une autre veine satellite.

6ᵉ temps. L'artère, dégagée avec précaution, est liée dans son trajet calcanéen oblique.

Pour découvrir aisément le vaisseau vers son point d'origine, il faut couper d'arrière en avant et dans l'étendue d'un centimètre l'éperon de la cloison intermusculaire interne, qui s'insère à la petite apophyse du calcanéum.

D. *Branche principale de la plantaire interne.* — On peut également découvrir par ce procédé la branche externe de la plantaire interne, souvent assez volumineuse. Elle est accolée à la cloison inter-musculaire interne, qu'on rase lors du dégagement du bord interne du court fléchisseur. Le nerf plantaire interne l'accompagne.

Remarques. — Ce procédé de ligature de la plantaire externe est assez facile à exécuter dans son ensemble ; mais, en raison de la profondeur de la plaie, la recherche de ce vaisseau vers son origine est un peu délicate. Aussi, pour découvrir la première partie de l'artère, préférons-nous de beaucoup le premier procédé. Nous conseillerions de n'employer celui que nous venons de décrire que dans le cas où le vaisseau aurait été lésé tout près de la rainure qui sépare les saillies interne et moyenne du pied, ou que pour porter une ligature sur la branche externe de la plantaire interne près de son origine.

La plaie est favorablement disposée pour l'écoulement des liquides, et la cicatrice qui en résulte ne correspond pas aux points qui, pendant la station et la marche, appuient sur le sol.

E. *Ligature de la plantaire externe dans son trajet calcanéo-cuboïdo-métatarsien. (Incision plantaire postéro-externe).* — 1° Déterminer la direction du vaisseau, et 2° la ligne transversale qui prolonge sous la plante le bord postéro-interne de la malléole tibiale.

La position à donner au sujet a été indiquée.

Opération. — Pied étendu, orteils étendus (fig. 68).

1ᵉʳ temps. Sur le trajet d'une ligne qui du milieu du talon irait aboutir à l'espace interdigital qui sépare le troisième du quatrième orteil, ou un peu en dedans, à partir de la ligne plantaire transversale, tracer une incision de six à huit centimètres.

2° L'incision faite, les deux lèvres de la plaie sont disséquées, en se rapprochant de la face profonde de la peau.

3° L'aide maintenant le pied et les orteils étendus pour augmenter la saillie moyenne de la plante et bien marquer les sillons, l'opérateur reconnaît vers l'extrémité inférieure de la plaie, où le tissu adipeux est bien moins abondant, l'aponévrose moyenne et la rainure qui

résulte de son adossement à l'aponévrose externe. Il coupe alors cette aponévrose moyenne directement avec le bistouri, un *peu en dedans* de la rainure, de bas en haut, dans toute l'étendue de la plaie et suivant sa direction.

4° L'aide fléchissant les orteils qu'il maintenait étendus, mais fixant toujours le pied dans l'extension, l'opérateur dégage d'abord avec le bec de la sonde cannelée le bord externe du muscle court fléchisseur, de bas en haut, en se rappelant qu'à la partie supérieure de la plaie, le muscle adhère, mais faiblement, à la face profonde de son aponévrose.

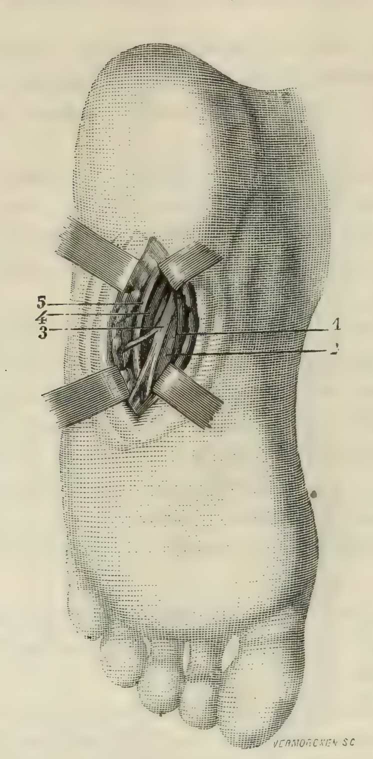


Fig. 68. — Incision postéro-externe.
1, Muscle court fléchisseur du gros orteil ; 2, Accessoire du long fléchisseur commun ; 3, Nerf plantaire externe ; 4, Veine interne ; 5, Artère plantaire externe recouverte en bas par le nerf.

5° Le bord du court fléchisseur une fois dégagé, le chirurgien insinue sous lui ses deux index, les fait glisser contre sa face profonde, libère complétement ce muscle, et le fait écarter par un aide,

6° Il reconnaît alors avec la plus grande facilité le paquet vasculo-nerveux recouvert d'un feuillet aponévrotique, et appliqué d'abord sur la face superficielle du muscle accessoire du long fléchisseur commun. Plus bas, le vaisseau correspond à la cloison intermusculaire externe.

A la partie supérieure de la plaie, le nerf est à quelques millimètres (5 millimètres environ) en avant de l'artère. Il est séparé du vaisseau par une de ses veines satellites; l'autre veine est en arrière de l'artère. Le nerf tend de plus en plus à se rapprocher de l'artère, qu'il recouvre en un point correspondant approximativement à la base de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien.

Le vaisseau est séparé de ses deux veines collatérales et lié. Le fil est passé d'avant en arrière, en haut; en bas, transversalement de dedans en dehors.

On peut, avec cette incision, arriver sur la plantaire au moment où elle contourne l'abducteur oblique, et même découvrir son arcade dans toute son étendue, en prolongeant cette incision en bas, dans l'étendue de un à deux centimètres. On rentre alors dans le procédé suivant.

F. *Ligature de l'arcade plantaire.* (1er *Procédé : Incision plantaire antéro-externe.*) — On doit rechercher l'artère alors qu'elle est recouverte directement par l'abducteur oblique du gros orteil, et appliquée sur le plan des interosseux.

Tracer le trajet du vaisseau.

Instruments ordinaires ; en plus, deux *érignes doubles*, bien préférables aux écarteurs.

Sujet couché sur le ventre, jambe fléchie sur la cuisse, pied présentant sa face plantaire et maintenu immobile.

Opération. — 1° Pratiquer une incision de six à huit centimètres, dont le milieu correspond au point d'entre-croisement de la ligne qui du 5ᵉ métatarsien va aboutir à l'os sésamoïde interne, et de celle qui de l'espace interdigital du 4ᵉ et du 3ᵉ orteil va aboutir au milieu du diamètre transversal du talon, près d son extrémité postérieure. Cette incision doit être portée un peu en dedans de la ligne digito-calcanéenne qui indique la direction de la cloison intermusculaire externe (fig. 69).

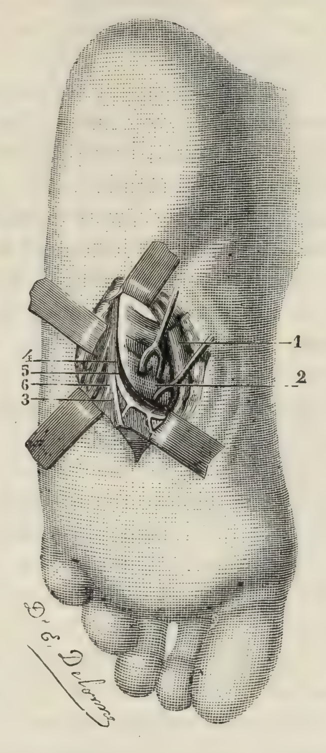


Fig. 69. — Incision antéro-externe.

1, Masse musculo-tendineuse du court fléchisseur commun des orteils récliné. Au-dessous d'elle se trouvent les tendons du long fléchisseur commun ; 2, Muscle abducteur oblique du gros orteil soulevé par deux érignes doubles ; 3, Plan des interosseux recouvert d'une aponévrose résistante ; 4, Veine plantaire supérieure ; 5, Arcade plantaire ; 6 Nerf plantaire externe.

2° Après la section de la peau et la dissection des lèvres de la plaie, on fait étendre par l'aide les orteils, pour faire proéminer davantage la saillie moyenne du pied.

3° Les lèvres de la plaie écartées, on reconnaît l'aponévrose moyenne. Au besoin, on la dégage plus complétement par l'ablation de quelques pelotons graisseux.

4° On sectionne cette aponévrose sur la sonde cannelée dans toute l'étendue de la plaie et suivant sa direction, un peu en dedans de la rainure externe.

5° On laisse alors le bistouri pour prendre la sonde cannelée, qui servira jusqu'à la fin de l'opération. On dégage le bord externe du premier plan musculo-tendineux, constitué par le court fléchisseur, puis celui du deuxième plan, constitué par les tendons du long fléchisseur commun et son accessoire.

6° Les deux index, glissés dans la plaie, séparent ces deux plans de celui constitué par l'abducteur oblique du gros orteil en dedans, et par les derniers interosseux en dehors. On est sûr d'avoir atteint ce dernier plan, quand la masse des tendons a été soulevée en totalité.

7° L'aide fléchissant les orteils pour relâcher le plan des fléchisseurs, qu'un aide maintient écartés, l'opérateur recherche le bord externe de la

masse de l'abducteur oblique, qu'il reconnaît aisément. S'il ne le reconnaissait pas, au niveau du point où la branche interne ou profonde du nerf plantaire externe, dont la blancheur saute à l'œil, disparaît sous le muscle, il engagerait délicatement le bec de la sonde cannelée entre le muscle et le nerf, la ferait glisser de haut en bas et presque à plat, dégagerait le bord externe du muscle, puis sa face profonde. Cette manœuvre se fait très-aisément et sans qu'on ait à craindre de se fourvoyer, si l'on suit exactement le plan des interosseux. Le plan de l'abducteur oblique n'est maintenu fixé contre le plan des interosseux que par quelques filets de la branche profonde du nerf plantaire externe, qu'il faut sectionner avec des ciseaux.

8° Le muscle dégagé, l'opérateur fait porter le membre *en totalité dans l'adduction et la rotation en dedans*, pour que le plan des interosseux, d'oblique qu'il était, se rapproche de la verticale, et que l'œil puisse en embrasser toute l'étendue. Puis, faisant écarter la masse de l'abducteur oblique par *deux érignes doubles* [1], engagées le plus loin possible avec précaution et attirées fortement en haut, il dégage l'artère.

L'artère correspond presque aux insertions supérieures de l'abducteur. Elle est appliquée sur le plan des interosseux, recouverte par leur aponévrose. Le nerf croise et cache le vaisseau jusque vers le troisième métatarsien. Il peut servir de repère pour trouver l'artère.

Celle-ci est accompagnée de deux veines ou d'une seule veine, supérieure le plus ordinairement.

Remarques. — Ce procédé permet non-seulement de lier l'arcade, mais encore les branches interosseuses qu'elle fournit, et que, de toute nécessité, il faut lier lorsqu'elles naissent trop près du point où l'on a porté le fil de la ligature. Aucun organe important, aucune synoviale tendineuse n'est intéressée, et la plaie est bien disposée pour l'écoulement des liquides.

G. *Ligature de la plantaire externe à sa terminaison et dans toute l'étendue de l'arcade :* (2e *Procédé Incision plantaire antéro-interne.*)

Précautions préliminaires. — Reconnaître le tubercule interne du premier métatarsien en déprimant fortement en dehors, comme le recommandait Lisfranc, les parties molles du bord interne du pied d'avant en arrière depuis l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Tracer sous la plante, à huit millimètres en avant de ce tubercule, à un centimètre de l'article, une ligne horizontale qui coupe bien perpendiculairement l'axe antéro-postérieur du pied. Enfin, indiquer une ligne sur le trajet d'un fil tendu du premier espace interdigital au point de réunion du quart interne avec les trois quarts externes du diamètre transversal du talon.

Position du sujet déjà indiquée.

1. Ce détail a une certaine importance. Les écarteurs qu'on utilise habituellement pour les ligatures, servent mal lorsqu'on les emploie dans ce procédé. Si l'on était forcé de s'en servir, il faudrait alors en modifier la forme, aplatir le coude qu'ils présentent près de leur extrémité, reporter vers le milieu de leur longueur ; transformer, en un mot, l'extrémité de l'instrument en une longue spatule.

Opération. — 1er temps. Sur la ligne verticale digito-calcanéenne tracée, ou plutôt, un peu en dehors de cette ligne, faire une incision de six à huit centimètres, dont le milieu correspond à la ligne métatarsienne horizontale (fig. 70).

2° La peau incisée avec précaution, car à ce niveau le tissu cellulo-adipeux sous-cutané est très-peu abondant, on dissèque, en rasant l'aponévrose, les deux lèvres de la plaie.

3° L'aponévrose moyenne dénudée est coupée dans toute l'étendue de la plaie, suivant la direction antérieurement indiquée, soit directement, mais avec précaution, soit de préférence sur la sonde cannelée, engagée sous le premier pont fibreux qu'elle fournit pour le passage des troncs artériels et nerveux collatéraux. Une boule graisseuse herniée fait reconnaître la situation de ce pont fibreux, qui correspond à l'extrémité inférieure de la plaie.

4° On reconnaît, à la partie supérieure de la plaie, contre le bord interne de la masse musculaire du court fléchisseur, la branche externe du nerf plantaire interne; le tronc, qui lui fait suite et qui fournit les collatéraux externe du premier orteil et interne du deuxième; la branche externe de la plantaire interne qui accompagne le nerf, et se subdivise comme lui. Les branches nerveuses et artérielles sont contenues dans l'épaisseur d'un tissu cellulo-adipeux lâche et plus ou moins abondant.

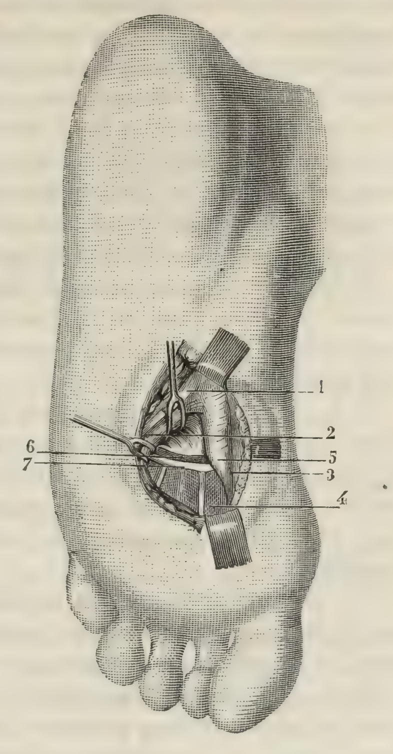


Fig. 70. — Incision antéro-interne.
1, Masse musculo-tendineuse du court et du long fléchisseur commun des orteils; 2, Masse de l'abducteur oblique du gros orteil soulevé par deux érignes doubles; 3, Court fléchisseur du gros orteil recouvert par l'aponévrose intermusculaire interne vue de champ; 4, Plan des interosseux recouvert d'une aponévrose résistante; 5, Tubercule d'insertion du long péronier latéral; 6, Veine plantaire externe; 7, Arcade plantaire.

On reconnaît également, à la limite supérieure de la plaie, le tendon du long fléchisseur propre du gros orteil recouvert par l'aponévrose. Il suit la direction de cette plaie; mais on le laisse en dedans.

5° On dégage avec la sonde cannelée *et on récline en dehors* les branches nerveuses et artérielles plantaires internes; on dégage et on récline *en dehors* le bord interne du court fléchisseur commun; puis *celui du premier lombrical*, plus profond et qui représente dans la plaie le second plan musculo-tendineux fléchisseur.

6° Les orteils fléchis, l'opérateur, avec ses deux indicateurs recourbés

en crochet, libère les deux plans confondus du court fléchisseur, des lombricaux et du long fléchisseur commun profond, et tombe sur le plan musculaire constitué par le chef externe du court fléchisseur et l'abducteur oblique.

7° C'est entre le chef externe du court fléchisseur du gros orteil et l'abducteur oblique que l'opérateur doit pénétrer. Il faut ici se rappeler *que les deux muscles, unis dans la plus grande partie de leur longueur à une lame aponévrotique résistante et verticale* (*cloison intermusculaire interne*), *sont séparés à leur partie supérieure, au niveau et un peu au-dessous de la gaîne du tendon du long péronier latéral, par un interstice celluleux, triangulaire à base supérieure*, très-appréciable. On recherche avec soin cet interstice, suivant l'axe du deuxième métatarsien, et un peu au-dessus de la ligne transversale correspondant à l'interligne articulaire du premier. Lorsqu'on l'a reconnu, avec le bec de la sonde cannelée, on décolle les deux masses musculaires jusqu'à leurs insertions communes à l'aponévrose, et on achève de les séparer soit avec le bistouri, soit, ce qui est plus sûr, avec la sonde cannelée.

8° La masse externe du court fléchisseur du gros orteil est réclinée en dedans et en haut avec une érigne double ; la face inférieure de l'abducteur oblique, décollée. Puis ce muscle est porté en dehors et en haut, avec une érigne double.

9° Le pied est alors placé dans la position déjà indiquée à propos du dernier procédé ; c'est-à-dire que, par un mouvement de rotation imprimé au membre en totalité, son bord externe est relevé, son bord interne abaissé, afin que l'opérateur puisse facilement distinguer le vaisseau sous l'extrémité postérieure du premier métatarsien, qui surplombe le deuxième.

10° Le doigt, enfoncé dans la plaie, va à la recherche d'un de ces points de repère que le chirurgien opérateur aime tant à rencontrer sur sa route, d'un *tubercule osseux* plus saillant que celui de Lisfranc, et aussi saillant, sinon plus saillant que celui de Chassaignac : du tubercule d'insertion du *tendon du long péronier latéral*. C'est sur un plan vertical correspondant à ce tubercule ou à quelques millimètres au-dessous seulement, et à une profondeur d'environ un centimètre, qu'on trouve le vaisseau sur le deuxième métatarsien.

L'artère, recouverte par l'aponévrose interosseuse, est dégagée de sa veine satellite supérieure ou de ses deux veines satellites, et liée soit au niveau du premier métatarsien, soit au niveau du quatrième (le décollement de l'abducteur oblique ayant été porté plus loin), soit sur un point intermédiaire entre ces deux points extrêmes.

Remarques. — Lorsqu'on lie l'artère dans le premier espace, il faut également porter un fil sur la petite branche ascendante qui s'engage sous le tendon du long péronier et s'anastomose avec la plantaire interne. Il faut lier encore le tronc des collatérales du gros orteil, et la deuxième branche interosseuse qui correspond au deuxième métatarsien. Parfois, au lieu de deux gros troncs interosseux, on n'a qu'un seul tronc à lier.

Ce procédé peut également servir pour la ligature isolée des *interosseuses* et pour celle du *tronc externe de la plantaire interne* ou de ses branches terminales anormalement développées.

II. *Ligature de l'arcade après la résection des 2e, 3e, 4e métatarsiens.* (3e *Procédé.*) — Il serait impossible, en envisageant la chose au point de vue pratique, d'atteindre l'arcade plantaire en pénétrant dans les espaces intermétatarsiens, à cause de l'étroitesse de ces espaces; mais, par contre, on peut arriver facilement sur l'arcade, en réséquant l'extrémité supérieure du corps du deuxième et du troisième métatarsien. La résection de la partie supérieure du corps du quatrième métatarsien permet encore d'arriver sur le vaisseau, mais moins facilement, ce qui se conçoit aisément, si l'on se reporte à la description anatomique.

a. *Recherche de l'artère après la résection du deuxième métatarsien.* — 1° A partir d'une ligne horizontale correspondant au tubercule du premier métatarsien, et tracée d'avance sur le dos du pied; à partir de cette ligne et suivant l'axe du deuxième os du métatarse, on trace une incision de deux travers de doigt de longueur. Aux extrémités de cette incision verticale, on porte deux incisions transversales d'un centimètre chacune.

2° Les deux lèvres de la plaie écartées, on dégage le tendon extenseur et celui du pédieux; puis, on rase exactement les faces de l'os avec la rugine, de la partie inférieure de la plaie vers sa limite supérieure.

3° On passe au-dessous de l'os une scie à chaîne peu épaisse, en s'aidant d'une aiguille mousse à très-petite courbure, et on le scie *exactement* à la limite supérieure de l'espace intermétatarsien.

Le faisant ensuite basculer en pesant sur son extrémité antérieure, on le sectionne à nouveau, toujours avec la scie à chaîne, à la limite inférieure de la plaie.

Nous préférons ici, de beaucoup, l'emploi de la scie à chaîne, malgré ses inconvénients bien connus, à celui de la cisaille de Liston. Celle-ci fait éclater l'os et ouvre, par le fait, des articulations qui doivent être ménagées.

4° L'opérateur fait ensuite écarter les lèvres de cette plaie, tirer sur l'orteil correspondant au métatarsien réséqué, pour se donner tout le jour possible. Il trouve bientôt l'artère à quelque distance du point de section supérieure, en se guidant sur sa direction tracée d'avance sur les métatarsiens voisins, et après avoir détruit, en se portant sous la face inférieure de ces os, quelques fibres interosseuses.

Le vaisseau est ensuite dégagé des limites externe et interne de la plaie, vers son centre.

b. *La résection du corps du troisième métatarsien* se pratique de la même façon que celle du corps du deuxième. On commence l'incision sur la ligne horizontale déjà indiquée, *qui correspond à la limite supérieure des espaces interosseux du troisième métatarsien*. L'os sectionné, on découvre encore le vaisseau, en se guidant sur sa direction tracée d'avance, et après la destruction, sous la face inférieure des métatar-

siens voisins de quelques fibres interosseuses. Le vaisseau est ensuite dégagé des limites externes et internes, vers son centre.

c. L'incision nécessaire pour la *résection du quatrième* commence sur la même ligne horizontale. L'os coupé, on doit, avec la sonde cannelée, dégager la face inférieure de son épiphyse pour trouver l'artère.

Remarques. — Après ces résections, la plaie étant mal disposée pour l'écoulement des liquides, il serait bon de pratiquer, à travers la plante, une contre-ouverture et d'établir un drain.

Il est bien entendu que nous préférons de beaucoup les procédés dans lesquels on n'intéresse que les parties molles, à ceux que nous venons de décrire et dans lesquels on pratique des sections osseuses, bien que la résection du corps d'un métatarsien du milieu dans la continuité soit une opération peu grave. Mais, si nos préférences sont toutes acquises aux premiers des procédés lorsqu'il nous sera permis de faire un choix, nous devons reconnaître que ces ligatures, faites en s'aidant de résections métatarsiennes, nous seront presque fatalement imposées en chirurgie d'armée. Les projectiles qui blessent l'arcade, en général brisent les os du métatarse. Il est alors tout naturel de rechercher l'artère par une voie toute tracée. C'est pourquoi il est urgent que le chirurgien s'exerce d'avance sur le cadavre à la recherche du vaisseau, par les procédés que nous venons de décrire. Grâce à des exercices antérieurs, nous avons pu, dans nos expériences cadavériques, alors que nous fracturions les métatarsiens et blessions l'artère avec des projectiles de calibre, trouver l'artère facilement et dans tous les cas, après le dégagement avec la rugine et l'ablation des longues esquilles produites, après la régularisation de la plaie, en un mot.

Saignée du pied. *Voy.* art. Saignée.

Sections nerveuses. — Ces opérations sont indiquées dans les spasmes tétaniques consécutifs à une blessure plantaire, les névralgies rebelles de la plante, l'épilepsie symptomatique d'une blessure du pied, les contractures.

1° *Nerf plantaire interne.* — On trouverait aisément le *tronc du nerf plantaire interne*, en s'adressant au procédé de ligature qui permet de découvrir la plantaire interne à son origine. Le nerf, plus profond, croise le vaisseau. On pourrait diminuer l'étendue de l'incision d'un à deux centimètres.

Letiévant conseille d'arriver sur le nerf en faisant une incision de trois à quatre centimètres, intéressant l'adducteur du gros orteil. La recherche du nerf par ce procédé serait plus difficile que par celui que nous proposons.

2° En s'aidant de notre incision postéro-interne, on pourrait *très-aisément trouver le nerf plantaire interne* dans la loge moyenne. Il est alors accolé à la cloison intermusculaire interne, et accompagné de la branche externe de l'artère plantaire interne.

3° Grâce à l'incision antéro-interne, on pourrait découvrir (*Voy. Ligatures*) : a. *le nerf collatéral interne du gros orteil*, qui longe le côté

externe du tendon du long fléchisseur propre du gros orteil ; b. le *tronc* qui fournit les collatéraux externe du premier orteil et interne du second, externe du second et interne du troisième, externe du troisième et interne du quatrième ; ou encore ces branches collatérales à leur origine.

4° *Nerf plantaire externe.* — Par l'incision antéro-externe, on pourrait tomber sur la *branche superficielle ou profonde du nerf plantaire externe.*

5° Par l'incision postéro-externe, postéro-interne, on atteindrait ce nerf dans son trajet tarsien,

6° Par l'incision interne et supérieure, on le découvrirait à son origine.

Les rapports du nerf et de l'artère ont été indiqués.

On pourrait faire, pour la recherche des nerfs, des incisions un peu moins longues que pour la recherche des vaisseanx.

7° Les procédés employés pour la ligature de la tibiale postérieure et de la pédieuse, peuvent servir pour aller à la recherche du nerf tibial postérieur et de la branche terminale du tibial antérieur (*Voy.* art. JAMBE, *Ligatures*, t. XIX, p. 598, et art. LIGATURES, t. XX, p. 602).

SECTIONS TENDINEUSES. — *Section du tendon d'Achille* (*Voy.* art. JAMBE, t. XIX, p. 635).

Section du jambier postérieur. — Adams décrit ainsi l'opération : On recherche le bord postérieur de la malléole interne. Sur un sujet gras cette recherche étant difficile, il faut se rappeler que le bord postérieur de la malléole interne répond au milieu du diamètre antéro-postérieur de la jambe. C'est là qu'on enfonce le ténotome pointu. Avec cet instrument on ouvre la gaîne par une ponction qui rase le bord postérieur de la malléole. Cela fait, on saisit le ténotome mousse et, s'en servant comme d'une sonde, on pénètre dans la gaîne, entre l'os et le tendon, par la voie faite par le premier instrument. Si l'on a bien réussi, la lame est fortement enclavée : le tendon, l'appliquant sur l'os, la fixe solidement. On peut alors tourner le tranchant vers le tendon pour en opérer la section. Dans ce dernier temps, le bistouri doit rester passif, sous peine de s'égarer vers l'artère tibiale postérieure. C'est à l'aide à redresser le pied fortement dans le but d'appuyer le tendon sur le tranchant.

Lorsque la section s'opère, elle se révèle à la fois à la main qui tient le bistouri, et à celle qui, redressant le pied, sent tout à coup que la résistance a cédé. Ce dernier signe peut manquer quand les ligaments sont très-courts et très-résistants.

Fréquemment, et malgré les précautions les plus minutieuses, l'artère tibiale postérieure est ouverte. Sa blessure donne lieu alors à des anévrysmes faux. Adams eut à combattre, vingt fois environ, cet accident. Il suffirait, d'après ce chirurgien, d'exercer une compression sur le trajet du vaisseau, pour en amener toujours la guérison en 2 ou 3 semaines.

L'hémorrhagie et la pâleur subite du pied indiquent que l'artère a été blessée.

Velpeau a proposé de rechercher le tendon du jambier postérieur près de son attache au scaphoïde.

Pour pratiquer cette opération, « on place, dit-il, la jambe sur sa face externe. Un bistouri est enfoncé par ponction à quelques lignes en avant de la malléole interne, un peu au-dessous et en arrière du tendon du jambier antérieur. Dirigé ensuite presque directement en bas, l'instrument doit être tourné sur le tendon à un demi-pouce au-dessous et en avant du sommet de la malléole. Il faut avoir soin de ne pas en abaisser trop la pointe, et de ne l'incliner que le moins possible vers la plante du pied, pour éviter de blesser la plantaire interne. »

Section du tendon du jambier antérieur. — On coupe ce tendon au-dessous et en avant de l'article tibio-tarsien, le plus bas possible. La section peut se pratiquer de dedans en dehors, mais elle expose à la blessure de l'artère pédieuse et du tendon de l'extenseur du gros orteil. Il est préférable de faire cette section de dehors en dedans.

Le pied incliné en dehors et fortement étendu, on insinue à plat un ténotome mousse dans la voie tracée par le ténotome pointu. Faisant exécuter à l'instrument un mouvement de rotation d'un quart de cercle, on dirige son tranchant contre le tendon, qu'on coupe d'arrière en avant.

On pourrait encore diviser le tendon près du bord interne du premier cunéiforme, auquel il s'insère ; mais l'opération serait moins facile.

Section des tendons de l'extenseur commun des orteils. — Cette opération est des plus simples, en raison de la position superficielle des tendons à diviser. On procède à cette section tendineuse de dedans en dehors. Autant que possible, on se rapproche du métatarse.

La *section du tendon de l'extenseur propre du gros orteil* a été plusieurs fois pratiquée. On devra, pour la faire, diriger l'instrument de dehors en dedans, pour éviter la pédieuse. Autant que possible, on pratiquera cette section au niveau de la dernière rangée des os du tarse ou dans la région métatarsienne.

Section des tendons fléchisseurs des orteils. — Syme, Dieffenbach, Sédillot ont proposé de couper les tendons fléchisseurs des orteils, pour remédier à des flexions permanentes.

Au niveau de la première phalange de l'orteil, sous le tendon fléchisseur, on glisse un ténotome très-étroit et très-court, pendant qu'on redresse fortement l'orteil pour tendre le tendon.

Si le tendon proéminait à la plante, on pourrait encore le diviser dans cette région.

Syme, Dieffenbach ont coupé le *tendon fléchisseur du gros orteil* sous la première phalange. Lorsqu'on le sectionne à ce niveau, l'effet est le même que s'il était divisé au niveau de l'article tibio-tarsien, et le danger de l'opération est bien moindre.

Section des péroniers latéraux. — On peut diviser les tendons des péroniers latéraux au-dessus de la pointe de la malléole externe et tout contre cette malléole.

Si l'on veut n'atteindre que le tendon du long péronier latéral, on le sectionne dans un point de l'espace qui sépare la malléole externe d'un point situé à un bon travers de doigt en arrière du tubercule du cinquième

métatarsien. Le tendon du court péronier pourrait être divisé seul, sur un point quelconque de l'espace qui sépare la malléole externe du tubercule du cinquième métatarsien. La saillie et la tension de ces tendons facilitent leur division.

Section de l'aponévrose plantaire. — Le pied maintenu étendu par un aide, le chirurgien glisse à plat un ténotome entre la peau et la bride fibreuse ; puis, retournant le tranchant du ténotome contre cette bride, il la sectionne, en ayant soin de laisser toujours la lame de l'instrument autant que possible parallèle au plan de la plante.

L'aponévrose plantaire a été souvent divisée dans les varus compliqués d'enroulement de l'avant pied.

AMPUTATIONS. — I. *Amputations des orteils.* — A l'amputation des quatre derniers orteils dans la continuité ou la contiguïté de leurs phalanges, on préfère ordinairement l'amputation dans l'article métatarso-phalangien, la portion conservée ne pouvant être d'aucune utilité. L'importance fonctionnelle de la première articulation métatarso-phalangienne, et, s'il faut en croire les données statistiques, la gravité spéciale de la désarticulation du gros orteil, doivent, par contre, toujours faire préférer, quand on le peut, la désarticulation de la phalangette du gros orteil, ou l'amputation de sa première phalange dans la continuité, à la désarticulation totale de l'orteil.

Désarticulation de la phalangette du gros orteil. — L'article reconnu, l'opérateur saisissant entre le pouce et l'index gauches la phalangette à enlever, la fléchit à angle droit ; puis, appliquant le tranchant du bistouri de telle façon que son plan prolongé coupe par le milieu la phalange, il entre directement dans l'article. Il divise successivement les ligaments latéraux, en imprimant à l'os des mouvements de rotation ; puis, pressant sur l'extrémité antérieure de la phalangette, il luxe en avant son extrémité postérieure. Il contourne ensuite avec l'instrument la surface articulaire phalangettienne, et taille de dedans en dehors un large lambeau, qui comprend toute la pulpe du gros orteil.

Amputation de la première phalange du gros orteil dans la continuité. — La méthode circulaire serait ici d'un emploi difficile. On a habituellement recours soit à la *méthode à deux lambeaux*, soit à la *méthode à lambeau plantaire.*

a. *Deux lambeaux, dorsal et plantaire ou interne et externe.* — Sur le milieu des faces dorsale et plantaire de l'orteil, ou sur le milieu des faces latérales interne et externe, à partir du point où l'on veut sectionner l'os, on trace d'arrière en avant des incisions d'un centimètre et demi de longueur. Une section circulaire, portée à la limite antérieure de ces incisions, achève de délimiter deux lambeaux carrés, qu'on dissèque ensuite jusqu'au niveau de leur base. On coupe les tendons, puis l'os, soit avec la pince de Liston, soit mieux avec la scie.

b. *Un lambeau, lambeau plantaire.* — Deux incisions latérales, d'un bon travers de doigt de longueur, commencées au niveau du point de section de l'os, et une incision transversale ou légèrement courbe réunissant les

extrémités antérieures des incisions postéro-antérieures, délimitent un lambeau plantaire, qu'on dissèque jusqu'à sa base. Sur la face dorsale, un peu en avant de la base du lambeau plantaire, on sectionne la peau et le tendon extenseur. Il ne reste plus qu'à couper circulairement le périoste et à scier l'os.

On pourrait également tailler un lambeau interne de l'étendue du lambeau plantaire.

La méthode à deux lambeaux latéraux est la meilleure méthode à employer, lorsqu'on peut choisir.

Désarticulation isolée du gros orteil. — Pour pratiquer cette opération, on peut s'adresser à *la méthode en raquette, à la méthode à deux lambeaux*, ou *à la méthode à lambeau interne.*

a. *Méthode en raquette.* — L'article reconnu, et les téguments de la face dorsale rétractés en arrière, on pratique, sur la face dorsale de l'orteil à enlever, une incision commençant au niveau de l'articulation et descendant à un centimètre au-dessous. A cette incision postéro-antérieure, on fait succéder une incision ovalaire, qui coupe obliquement les faces latérales de la première phalange de l'orteil et sa face plantaire, presque au niveau de l'articulation interphalangienne.

Les lèvres de la raquette disséquées, on coupe le tendon extenseur, les ligaments latéraux, en s'aidant de mouvements de torsion imprimés à l'orteil; puis, pesant sur son extrémité inférieure, on luxe en haut son extrémité supérieure. On contourne alors avec la pointe du bistouri la base de la première phalange luxée; on coupe le ligament glénoïdien, et le tendon fléchisseur. De légers mouvements de rotation permettent d'achever le dégagement de l'orteil.

b. *Méthode à deux lambeaux latéraux.* — Section circulaire de la peau au niveau de l'articulation interphalangienne.

Incisions dorsale et plantaire suivant l'axe de l'orteil. On les commence au niveau de l'article et on les prolonge jusqu'à l'incision circulaire. Les deux lambeaux disséqués, la désarticulation s'effectue comme nous l'avons indiqué.

c. *Lambeau interne.* — 1° Incision dorsale commencée au niveau de l'article, prolongée jusqu'à l'interligne interphalangien, un peu en dehors de l'axe de l'orteil; 2° au niveau de l'interligne interphalangien, section transversale de la peau de la face interne de l'orteil, jusqu'au milieu de sa face plantaire, ou un peu en dehors; 3° incision plantaire antéro-postérieure symétrique de l'incision dorsale.

4° A un demi-centimètre de la base du lambeau, incision transversale coupant les parties molles intactes des faces dorsale, externe, plantaire de l'orteil.

Dissection du lambeau au ras de l'os. Le reste de l'opération ne présente rien de particulier.

Comme le fait remarquer Chauvel, on pourrait encore tailler le lambeau par le mode elliptique, ses angles arrondis s'adapteraient plus exactement. Lisfranc recommandait un lambeau plantaire.

Valeur des procédés. — La raquette donne une cicatrice dorsale ; mais, outre les inconvénients que nous lui attribuerons à propos de la désarticulation isolée des autres orteils, elle a celui de mal recouvrir la volumineuse tête du premier métatarsien. C'est à elle, cependant, que la plupart des chirurgiens donnent la préférence, malgré ses inconvénients.

Le lambeau plantaire de Lisfranc est d'une exécution prompte et facile; et l'expérience, disait Lisfranc, lui avait démontré que la portion de tissu inodulaire qui siége au côté interne ne gêne en aucune façon la marche.

La méthode à deux lambeaux et la méthode à lambeau interne qui donnent, la première, une cicatrice froncée non en contact, ou à peine en contact avec le sol; la seconde, outre une cicatrice externe froncée, une cicatrice linéaire, plantaire, mais surélevée et non soumise, par le fait, à des pressions directes ; ces méthodes qui assurent très-bien l'écoulement des liquides et la protection de l'os, nous semblent devoir être préférées.

Amputation isolée de l'un des quatre derniers orteils dans l'article. — Il faut se rappeler que les articulations sont à quinze millimètres en arrière du bourrelet plantaire. En imprimant à l'orteil des mouvements de flexion, on reconnaît facilement la position de l'interligne articulaire.

On peut recourir, pour pratiquer cette opération, à la *méthode ovalaire modifiée*, à la *méthode à deux lambeaux latéraux*, ou, par nécessité, à la *méthode à un seul lambeău*, interne, externe, dorsal, plantaire.

a. *Méthode ovalaire modifiée, raquette* (fig. 71). — Un aide écartant les orteils voisins et tirant en arrière la peau de la face dorsale, l'opérateur fléchit légèrement l'orteil à enlever et reconnaît l'interligne articulaire.

Un peu au-dessus de l'article et sur la face dorsale, il commence une incision cutanée qu'il prolonge en suivant l'axe de l'orteil jusqu'au milieu de l'espace compris entre l'articulation et la commissure interdigitale. Inclinant alors son bistouri, il coupe obliquement la peau de la face latérale droite de l'orteil, incise transversalement la peau de la face plantaire au niveau du pli digito-plantaire, puis conduisant l'instrument obliquement en arrière et en haut, il va rejoindre l'extrémité inférieure de l'incision longitudinale dorsale.

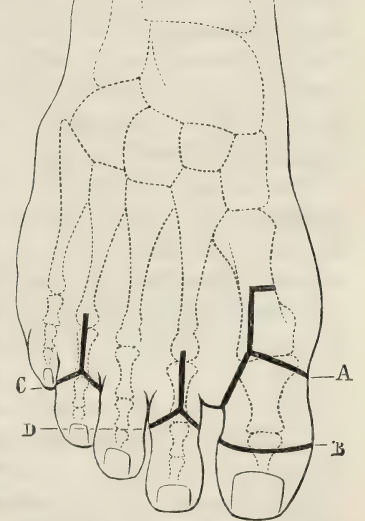


Fig. 71. — Avant-pied, face dorsale. A, Amputation du premier métatarsien dans la continuité, raquette. B, Désarticulation de la phalangette du gros orteil, lambeau plantaire, incision dorsale ; C, D, Désarticulation d'un orteil, raquette. (Dessin de Charvot.)

Les lèvres de la raquette sont disséquées, le tendon extenseur coupé au niveau de l'article, les ligaments latéraux sectionnés, en s'aidant de mouvements de torsion.

Pesant alors sur l'extrémité inférieure de l'orteil, l'opérateur luxe en haut l'extrémité postérieure de la première phalange. L'instrument la con-

tourne, coupe de sa pointe le ligament glénoïdien, les tendons fléchisseurs, et achève le dégagement de l'orteil.

b. *Méthode à deux lambeaux.* — Section circulaire de la peau, un peu en avant du pli digito-plantaire ou à son niveau.

Incision dorsale et plantaire suivant l'axe de l'orteil, commencées au niveau de l'article et prolongées jusqu'à l'incision circulaire.

Les deux lambeaux sont disséqués jusqu'au niveau de l'article : la section du tendon extenseur, des ligaments latéraux, du ligament glénoïdien, et du tendon fléchisseur se pratiquent comme lorsqu'on emploie la méthode en raquette.

c. Lorsqu'on s'adresse à la *méthode à un seul lambeau*, il faut lui donner une longueur double de celle qu'on donne aux lambeaux internes et externes.

Valeur des procédés. — La méthode ovalaire modifiée est la plus employée. Lisfranc et Alph. Guérin lui reprochent de laisser un cul-de-sac qui correspond à l'ouverture de la gaîne tendineuse, et dans lequel les liquides doivent nécessairement s'amasser. Ils préfèrent, et nous nous rangeons de leur côté, les deux lambeaux latéraux, qui n'ont point cet inconvénient. La cicatrice plantaire qu'on obtient par l'emploi de cette méthode, peu étendue, enfoncée, n'est pas en contact avec le sol. Enfin, les deux lambeaux recouvrent peut-être mieux les têtes métatarsiennes.

Désarticulation de deux orteils contigus. — On peut enlever chacun des orteils isolément par la méthode en raquette. On peut en faire l'ablation simultanée, en utilisant la méthode à deux lambeaux, l'un dorsal et l'autre plantaire, ou la méthode en raquette. L'incision dorsale de la raquette est placée entre les orteils à enlever. L'ovale embrasse la racine des deux orteils, en passant dans les plis digito-plantaires ; on désarticule ensuite chaque orteil isolément.

Pour amputer plus de deux orteils, on s'adresserait à la méthode à deux lambeaux, l'un dorsal, l'autre plantaire, employée pour la désarticulation de tous les orteils. Les deux incisions latérales, limitant les lambeaux, répondent aux faces extrêmes des orteils à enlever.

Désarticulation simultanée de tous les orteils. — Avant Lisfranc, lorsqu'on avait à enlever tous les orteils, on les désarticulait l'un après l'autre. Lisfranc donna un procédé méthodique permettant de séparer les cinq orteils en une seule opération.

Les têtes des métatarsiens forment par leur ensemble une ligne courbe à convexité antérieure : le deuxième dépasse un peu le premier ; le premier et le troisième sont situés sur une même ligne transversale ; l'extrémité antérieure du quatrième se trouve un peu en arrière de celle du troisième, et en avant de celle du cinquième. (*Voy.* fig. 58, p. 591.)

Opération. — On peut employer : la *méthode à lambeau plantaire unique* (Lisfranc); la *méthode à deux lambeaux : dorsal et plantaire*, ou *plantaire et interne*.

a. *Méthode à lambeau plantaire unique.* (*Pied gauche.*) — Lisfranc traçait sur la face dorsale des articles métatarso-phalangiens une incision

courbe à convexité antérieure. Cette incision partait de la face interne du premier article métatarso-phalangien, pour aboutir à la face externe du 5e, ou inversement.

Les articulations étaient ouvertes d'un seul coup sur la face dorsale. Lisfranc attaquait ensuite et successivement les ligaments latéraux; puis il glissait le couteau sous les extrémités articulaires des phalanges. Les orteils relevés, et le talon de son couteau tenu à peu près immobile, il incisait de dedans en dehors avec la partie du tranchant qui est près de sa pointe, les parties molles au niveau de la rainure digito-plantaire.

Si l'on voulait recourir à la méthode de Lisfranc, il faudrait avoir soin de faire rétracter fortement les parties molles dorsales avant d'en faire la section, et tracer d'avance son lambeau plantaire.

b. *Deux lambeaux carrés, dorsal et plantaire.* — Le pied débordant la table d'opération, l'opérateur saisit les cinq orteils de la main gauche, le pouce sous la face plantaire, et les relève. Puis, armé d'un scapel à dos fort, il divise de gauche à droite les parties molles : sur les orteils, exactement au niveau des plis digito-plantaires ; dans les espaces interdigitaux, un peu au-dessus de ces plis. (Fig. 72.)

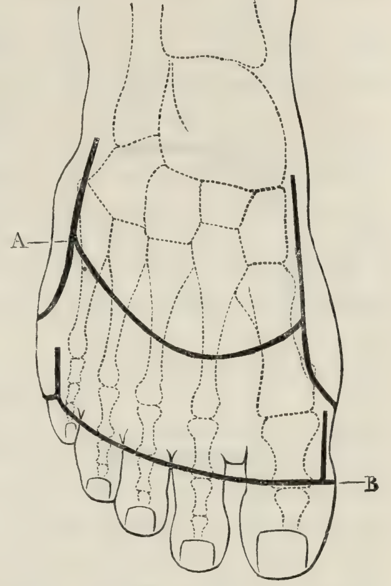


Fig. 72. — Pied : face dorsale. A, désarticulation médio-tarsienne, incision dorsale ; B, désarticulation simultanée de tous les orteils : deux lambeaux carrés, dorsal et plantaire. (Dessin du Dr Charvot.)

L'opérateur fait rétracter par un aide les téguments de la face dorsale ; puis, fixant successivement de sa main gauche chaque orteil, pendant que l'aide écarte les orteils voisins, il divise de gauche à droite les parties molles dorsales ; sur les orteils, un peu en arrière des articulations interphalangiennes ; sur le milieu des faces latérales des orteils ; dans les espaces interdigitaux, aussi près que possible de l'incision plantaire ; en pointant le scalpel vers la racine du pied.

Il termine la délimitation de ses lambeaux, en portant sur la face latérale interne du premier orteil et sur la face latérale externe du cinquième, une incision qu'il commence à un demi-centimètre en avant de l'interligne articulaire. (Fig. 73.)

Le lambeau dorsal disséqué, le chirurgien coupe les tendons extenseurs, puis détache successivement chaque orteil, en procédant de gauche à droite.

Pour arriver à détacher chaque orteil, on coupe successivement leurs ligaments latéraux, en s'aidant d'un mouvement de rotation ; le ligament glénoïdien et le tendon fléchisseur, en s'aidant d'un mouvement de traction et de luxation en avant.

c. *Méthode à lambeaux, plantaire et interne* (Dubrueil). Pied droit (Fig. 74). — On fait une première incision dorsale commençant au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du cinquième orteil et allant se terminer sur la partie médiane du gros orteil, à la hauteur de l'articulation de la phalange et du métatarsien. Cette incision décrit une courbe à convexité antérieure, que l'on fait passer aussi en avant que faire se peut, en évitant toutefois d'avoir un lambeau festonné.

De l'extrémité interne de cette incision, on en fait partir une seconde qui se dirige en avant, en suivant l'axe du gros orteil jusqu'au niveau de

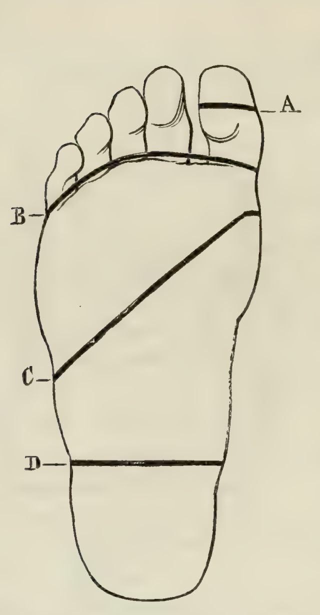


Fig. 73. — Pied : face plantaire. B, Amputation de tous les orteils, incision plantaire ; C, Amputation médiotarsienne ; D, Amputation totale du pied. (Dessin du docteur Charvot.)

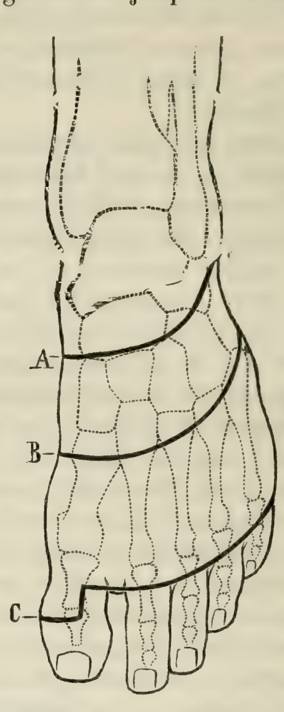


Fig. 74. — Pied, face dorsale. A, Amputation du pied, raquette, incision dorsale ; B, Amputation sous-astragalienne, modification de Maurice Perrin ; C. Amputation simultanée de tous les orteils, deux lambeaux (Dubrueil).

son articulation interphalangienne. Là, elle se porte en dedans, en s'arrondissant, contourne le côté interne de cet orteil, et arrive sur la ligne médiane de sa face plantaire, qu'elle suit jusqu'à ce qu'elle soit arrivée à son sillon digito-plantaire.

Une troisième incision, convexe en avant, et qui suit le sillon digito-plantaire, réunit l'extrémité initiale de la première et l'extrémité terminale de la seconde.

On revient ensuite à l'incision dorsale et on désarticule les quatre derniers orteils ; puis on dissèque et on fait relever le lambeau interne. On désarticule le gros orteil. Enfin, pour terminer, on passe le couteau entre les

métatarsiens et les phalanges, et le retournant à plat, on vient sortir au niveau de l'incision déjà tracée à la face plantaire.

Pour le pied gauche, on commence par le gros orteil ; on peut, si l'on veut, prendre sur le côté interne du cinquième orteil un lambeau analogue.

Valeur des procédés. — Le lambeau de Lisfranc recouvre plus difficilement les têtes métatarsiennes, surtout la première, que les procédés à deux lambeaux, dorsal et plantaire, et que le procédé de Dubrueil ; on ne doit pas moins le conserver comme procédé de nécessité ; comme nous l'avons dit, il serait bon de circonscrire le lambeau d'avance, si on voulait l'employer.

Le procédé à deux lambeaux, dorsal et plantaire, comme celui à lambeau unique de Lisfranc, peut, après guérison, laisser une cicatrice qui, correspondant en partie à la première tête métatarsienne, est exposée à des pressions fâcheuses. Le procédé de Dubrueil n'a pas cet inconvénient. C'est à lui que nous donnerions la préférence.

La désarticulation de tous les orteils se fait habituellement pour des congélations ou des gangrènes des orteils : dans ces cas, il est difficile de s'adresser à des procédés réguliers. On conservera alors sur les faces dorsale, plantaire, interne, externe, pour recouvrir les os, tout ce qu'on pourra garder de tissus, et le résultat n'en sera pas moins satisfaisant. Il vaudra mieux agir ainsi, que de pratiquer une amputation métatarsienne totale.

II. *Amputations des métatarsiens.* — On peut amputer les métatarsiens dans la continuité ou dans la contiguïté.

A. *Amputations dans la continuité.* — 1° *Amputation du premier métatarsien.* — *Procédé de Ledran.* — Ledran portait son bistouri entre le premier et le deuxième orteil, poussait son incision entre les deux métatarsiens jusqu'au niveau du point de section osseux. Il engageait ensuite au fond de l'incision une sonde cannelée, qu'il tenait verticalement, le dos appliqué contre le deuxième métatarsien ; puis il portait alors son bistouri de haut en bas dans la cannelure de la sonde, sectionnait dans un demi-tour circulaire, les parties molles des faces dorsale et interne du pied ; reportait l'instrument dans la cannelure de la sonde du côté de la plante, et faisait une nouvelle section demi-circulaire qui complétait le dégagement de l'os. Une plaque de plomb mince était enfin engagée entre les deux métatarsiens, pour protéger les chairs et le deuxième métatarsien, et l'on terminait l'opération par la section de l'os.

Méthode à lambeau. — Ce lambeau comprend toutes les parties molles qui recouvrent les faces interne et inférieure du premier métatarsien.

Une incision partant du niveau du point de la section osseuse, suit d'arrière en avant, le milieu de la face dorsale du métatarsien, jusque vers le milieu de la première phalange du gros orteil. Cette incision gagne ensuite la face plantaire de l'orteil, en intéressant les parties molles perpendiculairement à son axe. Elle se continue ensuite à la plante symé-

trique de l'incision dorsale, jusqu'au niveau du point de départ de cette dernière.

Le lambeau disséqué et relevé jusqu'au niveau de sa base, on pratique une incision demi-circulaire de la peau, au niveau de la commissure interdigitale; puis on coupe les chairs interosseuses, soit par transfixion d'arrière en avant, d'avant en arrière, ou mieux encore, on les sépare en rasant exactement l'os.

On scie d'abord l'os obliquement, d'arrière en avant, pour abattre son angle interne, puis on fait agir la scie perpendiculairement à l'axe du métatarsien, après avoir eu soin d'engager dans le premier espace intermétatarsien un corps protecteur.

Méthode ovalaire. — Velpeau et Robert ont recommandé le procédé suivant : Une incision commencée un peu au-dessus du point de section osseuse, est conduite le long du bord interne de l'os, jusqu'en avant du bourrelet phalangien.

Cette incision contourne ensuite l'orteil, au niveau de son articulation métatarso-phalangienne, et rejoint son point de départ, après avoir croisé très-obliquement la face dorsale de l'os. On obtient ainsi un ovale.

On dissèque les deux lèvres de la plaie, surtout la lèvre inférieure, en suivant exactement la face plantaire du métatarsien.

Cela fait, les téguments étant écartés en dehors par un aide, l'opérateur enfonce son couteau dans le premier espace interosseux, contre la face externe du métatarsien à enlever, et le ramène à lui, d'arrière en avant. Au niveau du point de section osseuse, on coupe circulairement les parties molles encore adhérentes au métatarsien et le périoste ; on passe dans le premier espace interosseux un corps protecteur, et on scie l'os comme à l'ordinaire, c'est-à-dire : d'abord, d'arrière en avant et de dedans en dehors, puis ensuite, perpendiculairement à son axe.

D. *Méthode ovalaire modifiée.* — Le pied fixé, et les téguments rétractés vers la racine du membre, on commence sur la face interne du métatarsien, un peu au-dessous du point de section osseuse, une incision postéro-antérieure qu'on prolonge jusqu'à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Au niveau de l'article métatarso-phalangien, à la queue de la raquette succède une incision ovalaire qui embrasse la racine de l'orteil, en passant dans le pli digito-plantaire. Si l'on trace son incision non sur la face interne du métatarsien, mais sur la face dorsale, il est utile de porter alors à son extrémité postérieure une incision verticale interne de dégagement, d'un centimètre et demi à deux centimètres de longueur (*Voy.* fig. 71).

Les lèvres de la raquette légèrement disséquées, on coupe le tendon extenseur à la limite supérieure de la plaie, puis on rase exactement les faces latérales de l'os et l'articulation métatarso-phalangienne.

La lame du bistouri glissée ensuite entre le premier et le deuxième métatarsien, puis attirée en avant, achève le dégagement du métatarsien.

La section de l'os se fait comme à l'ordinaire. Nous rejetons d'une façon

absolue, l'emploi de la cisaille de Liston, que préconisent des classiques. A moins que l'os ne soit friable, malade, par conséquent, au niveau du point de section, cet instrument produit des fractures à esquilles étendues. Il faudrait, d'ailleurs, une main vigoureuse, pour arriver à couper le premier métatarsien avec la cisaille.

Valeur des procédés. — Le procédé de Ledran est de tous le plus imparfait, mais il est bon de le connaître. On peut l'employer comme procédé de nécessité, en le modifiant légèrement. Si on l'exécutait tel qu'il est décrit, on n'aurait pas assez de parties molles pour recouvrir l'os. Il faut ou bien sectionner circulairement les parties molles au-dessous du point de section osseuse, et faire une manchette périostique, ou bien faire une section circulaire des parties molles au-dessous du point de section osseuse, et disséquer un petit lambeau interne. La méthode à lambeau facilite beaucoup la section de l'os et l'écoulement des liquides. On lui reprochait de laisser, après la guérison, une cicatrice plantaire ; mais cette cicatrice ne correspond pas aux points sur lesquels le pied appuie pendant la station et la marche.

La méthode ovalaire seule permet d'emporter entre les deux branches de l'incision les portions altérées des téguments. Pour éviter les difficultés inhérentes à la section de l'os, lorsque la pointe du V correspond au point où l'os doit être coupé, on peut prolonger le sommet du V en arrière, par une petite incision antéro-postérieure d'un centimètre. L'écoulement des liquides est moins facile qu'avec la méthode à lambeau. La cicatrice est dorsale. C'est cependant la méthode préférée.

La méthode ovalaire modifiée est d'une exécution facile, elle donne une cicatrice dorsale, mais elle assure mal l'écoulement des liquides, et n'a point le premier des avantages qu'on attribue à la méthode ovalaire pure.

En somme, c'est à la méthode ovalaire ou plutôt à la méthode à lambeau qu'il faut donner la préférence.

Il est bon de sectionner l'os un peu obliquement ou en biseau, aux dépens de son côté interne, comme Sabatier, Richerand et d'autres l'ont conseillé, afin d'éviter que l'os ne fasse dans la plaie, et plus tard dans la cicatrice, une saillie trop considérable.

2° *Amputation dans la continuité du cinquième métatarsien.* — Mêmes procédés que pour l'amputation dans la continuité du premier. L'os est scié un peu obliquement en avant, ou transversalement. On doit s'attacher à conserver à cet os la plus grande longueur possible.

3° *Amputation dans la continuité de deux métatarsiens extrêmes : du premier et du deuxième métatarsiens*; *du quatrième et du cinquième.* — On pourrait encore employer la méthode ovalaire, en rapprochant beaucoup les branches du V. La raquette est préférable.

L'incision longitudinale de la raquette commence au niveau du point de section osseuse. Elle répond à la face dorsale du deuxième ou du quatrième métatarsien. L'ovale embrasse les articulations métatarso-phalangiennes des deux métatarsiens à enlever.

Une seconde incision transversale de dégagement, partie de la limite supérieure de l'incision dorsale, gagne les bords interne ou externe du pied.

On peut encore placer l'incision longitudinale sur le deuxième ou le troisième espace intermétatarsien, et porter, à *cheval* sur sa partie supérieure, une incision transversale, s'arrêtant sur les bords latéraux du pied (interne du premier métatarsien, externe du deuxième; externe du cinquième et interne du quatrième métatarsien).

Les lèvres de la raquette disséquées largement, on dégage les parties molles sur les faces latérales extrêmes des os, qu'on dénude avec soin au point de section osseuse. Cela fait, on coupe les métatarsiens avec une scie à chaîne, ou bien encore on les sectionne avec la scie ordinaire successivement, en commençant par le métatarsien extrême, après avoir eu soin de protéger les parties molles, le troisième ou le quatrième métatarsiens avec la sonde de Blandin, une petite compresse, une plaque de carton. Il est bon de se rappeler que le premier et le cinquième os du métatarse doivent être coupés un peu obliquement. Il serait inutile de sectionner obliquement le deuxième et le quatrième métatarsien.

Pour terminer l'opération, on passe le bistouri sous les métatarsiens, on l'attire à soi, et on achève ainsi le dégagement des os.

Nous préférerions placer la queue de la raquette sur les bords latéraux du pied, et diriger l'incision de dégagement soit en dehors jusqu'au niveau du deuxième espace intermétatarsien, soit en dedans jusqu'au niveau du troisième espace.

4° *Amputation dans la continuité de trois métatarsiens voisins.* — La méthode en raquette serait applicable à l'amputation des trois métatarsiens du milieu ou de trois métatarsiens extrêmes.

5° *Amputation dans la continuité de l'un des métatarsiens du milieu* (*deuxième*, *troisième*, *quatrième*.) — Lorsqu'on a à pratiquer ces opérations, c'est encore à la méthode en raquette qu'on donne la préférence.

L'incision longitudinale de la raquette commence sur la face dorsale de l'os un peu au dessus de son point de section, et descend jusqu'au niveau de l'interligne articulaire métatarso-phalangien. A la partie supérieure de cette incision, on sectionne transversalement la peau dans l'étendue d'un centimètre. L'ovale qui fait suite à la queue de la raquette, embrasse la racine de l'orteil en passant dans le pli digito-plantaire. Le tendon extenseur coupé, et les deux faces latérales de l'os dégagées, on le sectionne avec la scie à chaîne, bien préférable, malgré ses inconvénients, à la cisaille de Liston. On termine l'opération par le dégagement complet de l'os.

On pourrait, pour la désarticulation isolée de ces métatarsiens, encore s'adresser à la *méthode ovalaire*, le sommet de l'ovale correspondant au point de section de l'os, sa grosse extrémité contournant l'article métatarso-phalangien,

Méthode ancienne ou méthode à deux lambeaux. — Un aide écartant les orteils voisins, le chirurgien, après avoir saisi l'orteil correspon-

dant au métatarsien à amputer, appliquait le plat de son instrument contre une des faces latérales de l'orteil tenu en main, coupait hardiment les parties molles d'avant en arrière, en rasant exactement un des côtés du métatarsien à enlever. Cela fait, l'aide écartant toujours les orteils voisins, et tirant à lui, autant que possible, la peau de la face dorsale, l'opérateur rasait d'avant en arrière, l'autre côté de l'os, en ayant soin que l'instrument suivît exactement, pendant ce second temps de l'opération, le trajet des plaies dorsale et plantaire déjà pratiquées.

Il terminait par la section des tendons et des chairs adhérentes au métatarsien, protégeait les parties molles voisines, et sciait l'os avec la scie à lame étroite ou la scie à chaîne.

Deux modifications de ce procédé, consistent : l'une à couper les parties molles par transfixion d'arrière en avant; l'autre, à pratiquer deux incisions médianes ayant la même étendue, l'une dorsale, l'autre plantaire, puis à couper par transfixion et d'arrière en avant les parties molles qui s'insèrent sur les faces latérales du métatarsien.

Valeur des procédés. — Ainsi que nous l'avons dit déjà, la méthode en raquette est la plus employée. Elle a l'inconvénient dejà signalé, celui de mal assurer l'écoulement des liquides. La méthode ancienne donne une cicatrice plantaire, mais linéaire, déprimée, à l'abri, par conséquent des heurts, des pressions. C'est une méthode qu'on peut conserver. En utilisant les procédés de cette méthode, que nous avons décrits, on n'a pas toujours des lambeaux bien réguliers ; aussi conseillerions-nous de commencer par circonscrire d'avance les lambeaux dans toute leur étendue, avant de sectionner les parties molles adhérentes au métatarsien.

Ainsi que l'a fait remarquer Robert, il est inutile de chercher à rapprocher les métatarsiens voisins. La nature se charge plus tard du rapprochement, qu'on n'obtiendrait immédiatement qu'en violentant les articulations métatarsiennes postérieures.

6° *Amputation dans la continuité de plusieurs métatarsiens du milieu.* — On peut amputer à la fois le troisième et le quatrième métatarsiens, le deuxième et le troisième, ou les trois métatarsiens du milieu.

L'emploi de la méthode en raquette avec des incisions supérieures, transversales, de dégagement, ou avec des incisions en V à base postérieure, permettrait de terminer facilement l'opération. L'incision longitudinale doit correspondre à l'espace intermétatarsien qui sépare les deux métatarsiens à enlever, lorsqu'on se propose d'amputer soit le troisième et le quatrième, ou le deuxième et le troisième métartasien; au métatarsien du milieu, si l'on voulait en amputer trois. Les lèvres de la raquette disséquées, les tendons extenseurs sectionnés, et les faces latérales des métatarsiens extrêmes bien dégagées des parties molles qui y prennent insertion, on sectionnerait chaque os isolément avec la scie à chaîne, et on terminerait l'opération par la section des portions charnues encore adhérentes aux os.

7° *Amputation dans la continuité de tous les os du métatarse.* — Sharp, le premier, dit avoir vu pratiquer cette amputation avec succès.

Hey l'a proposée de nouveau, à la fin du siècle dernier; Pezerat (1812) a pratiqué cette opération pour une gangrène de la partie antérieure du pied. Cloquet (1829) la considérait comme préférable à la désarticulation du métatarse. Murat, d'après lui, l'avait pratiquée avec succès en 1828. Depuis, Malgaigne, Verneuil, Parona et de nombreux chirurgiens militaires y ont eu recours avec le même succès.

Les procédés employés pour l'amputation des quatre derniers métatarsiens dans, la continuité sont applicables à l'amputation dans la continuité des cinq métatarsiens.

La méthode circulaire ne pourrait être utilisée, à cause des difficultés que présenterait le retroussement de la manchette.

Méthode à un lambeau, lambeau plantaire. — Le pied du blessé déborde un peu le lit ou la table d'opération.

Un peu en avant du point de section osseuse, à un grand doigt, environ, l'opérateur trace de gauche à droite une incision cutanée dorsale, légèrement courbe à convexité antérieure.

La peau rétractée, on divise, au niveau de sa rétraction, les tendons extenseurs.

Saisissant de sa main gauche les orteils, qu'il étend fortement, l'opérateur trace de gauche à droite une incision plantaire, qui commence à l'extrémité gauche de l'incision dorsale, longe le bord gauche du pied, contourne l'articulation métatarso-phalangienne gauche, suit les plis digito-plantaires et rejoint sur le bord droit du pied, l'extrémité correspondante de l'incision dorsale.

Le lambeau plantaire est disséqué jusqu'à sa base, en rasant exactement les os, puis confié à l'aide qui le relève.

La section des chairs interosseuses et des os peut se faire de deux façons : 1° Ou bien, l'opérateur coupe les parties molles interosseuses avec un bistouri étroit, au niveau ou un peu en avant du point de section des os; fait rétracter et protéger les parties molles avec une compresse à six chefs; puis coupe successivement les métatarsiens, de gauche à droite, avec une petite scie. Cette section, dit-on, doit avoir une direction courbe à convexité antérieure et parallèle à celle qu'affectent les têtes métatarsiennes. Cela est inutile.

2° Ou bien, suivant le conseil donné par Malgaigne, on coupe *successivement* les os et les chairs intermétatarsiennes.

On scie le premier métatarsien d'abord *obliquement*, pour abattre son angle, puis transversalement et avec lenteur, en ayant soin de s'arrêter dès qu'on sent que la section est complète. Lorsqu'on est arrivé au niveau du premier espace intermétatarsien, on coupe perpendiculairemant à l'axe du pied les chairs interosseuses, au niveau de la section de l'os, ou un centimètre en avant. Leur rétraction les met au niveau de la section osseuse. On procède de même pour la section du deuxième métatarsien, pour la section des chairs interosseuses du deuxième espace, et ainsi de suite jusqu'au cinquième métatarsien, dont on abat l'angle externe.

Nous préférons le dernier au premier procédé.

Méthode elliptique, lambeau plantaire, et *Méthode à deux lambeaux.* — Le procédé elliptique et le procédé à lambeaux, employés pour l'amputation des cinq métatarsiens dans la continuité, sont les analogues de ceux employés pour la désarticulation des cinq métatarsiens. Nous ne nous arrêterons donc pas à la description du mode opératoire.

Les artères à lier, après l'opération, sont assez nombreuses.

Appréciation. — Des modes opératoires indiqués, le procédé à deux lambeaux, l'un dorsal, l'autre plantaire, presque égaux et étendus jusqu'à l'extrémité antérieure du métatarse, est à préférer. Les procédés à lambeaux plantaire et dorsal moins étendus, le procédé à lambeau plantaire viennent en seconde ligne. Quant au procédé elliptique à lambeau plantaire, il ne doit être accepté que comme procédé de nécessité.

B. *Amputation partielle des os du métatarse dans la contiguïté.* — Ainsi que l'ont fait remarquer Lisfranc et Robert, si l'on excepte la désarticulation du premier et du cinquième métatarsien, la désarticulation des métatarsiens est d'une exécution laborieuse, ce qui s'explique par le volume, la forme anguleuse des extrémités tarsiennes de ces os, leurs connexions étroites, la multiplicité et la force de leurs moyens d'union.

C'est par la face dorsale qu'on attaque ces jointures.

1° *Désarticulation du premier métatarsien.* — L'articulation du premier métatarsien et du premier cunéiforme se trouve au milieu du bord interne du pied, mesuré du talon à l'extrémité unguéale du gros orteil.

Si l'on suit, d'avant en arrière, le *bord inféro-interne* du premier métatarsien, en déprimant fortement les parties molles en dehors, comme le recommandait Lisfranc, on est arrêté par le tubercule interne du premier métatarsien ; un peu en arrière, on sent le tubercule cunéen. L'article est entre ces deux tubercules.

Le doigt, conduit, d'arrière en avant, à l'union du bord interne et de la face plantaire du pied, rencontre trois saillies osseuses. La première, la plus volumineuse, appartient au scaphoïde ; l'article est à trois centimètres en avant. La seconde appartient au premier cunéiforme ; l'article est à quatre millimètres en avant. La troisième saillie appartient au premier métatarsien ; l'articulation est à deux millimètres en arrière. L'article se trouve encore à trois centimètres au devant d'une ligne qui partant de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien couperait perpendiculairement l'axe du pied.

Rappelons que l'interligne articulaire est oblique, suivant la direction d'une ligne qui couperait le cinquième métatarsien vers son milieu ou son tiers postérieur.

Quatre ligaments, un interne, un dorsal, un plantaire et un interosseux, des fibres du tendon du jambier antérieur, et le tendon du long péronier latéral, *la clef* de l'article, tendon inséré sur le tubercule saillant qui prolonge en dehors l'extrémité plantaire du premier métatarsien, maintiennent en contact les surfaces articulaires.

Opération. — On peut recourir, pour pratiquer cette désarticulation, à

la *méthode à lambeau*, à la *méthode ovalaire*, à la *méthode ovalaire modifiée*, autrement dit à la raquette.

Méthode à lambeau. (Ledran) — La désarticulation s'exécute par la méthode à lambeau de la même façon que l'amputation dans la continuité. Seulement l'incision part de l'interligne articulaire.

Le pied du malade étant appuyé sur le bord du lit, le chirurgien circonscrit (Velpeau) et dissèque un lambeau dont la base correspond à l'articulation tarso-métatarsienne, et dont le sommet arrondi dépasse de plus d'un centimètre l'article métatarso-phalangien. Passant ensuite le bistouri dans l'espace interosseux, l'opérateur dégage le métatarsien des muscles qui s'y insèrent, et il désarticule, en se guidant sur le tubercule postérieur de l'os.

Méthode ovalaire (Scoutetten). — La méthode ovalaire, préconisée par Scoutetten, serait également applicable à cette désarticulation, comme elle l'est à l'amputation dans la continuité. Scoutetten faisait partir l'incision première d'un point situé à quatre millimètres en arrière de l'article.

Tous les opérateurs ont fait remarquer combien il était difficile, en employant cette méthode, telle que l'a décrite Scoutetten, de désarticuler l'os, en raison de l'étroitesse de la partie supérieure de la plaie. Aussi, les uns ont-ils conseillé de commencer l'incision un peu en arrière de l'article, partie moyenne du premier cunéiforme (Dubrueil), deux centimètres au delà de l'extrémité postérieure du métatarsien (A. Guérin) ; de faire une incision de dégagement verticale et interne, à deux travers de doigt en avant de l'articulation (Sédillot) ; de commencer l'ovale au niveau de l'article, puis de pratiquer une incision un peu oblique de haut en bas et d'avant en arrière, depuis la pointe de l'ovale jusqu'au bord interne de la plante du pied (Sédillot et Alph. Guérin).

Les divers temps de l'opération s'exécutent comme dans la méthode en raquette que nous allons décrire.

Incision en raquette. — Le pied fixé sur le bord de la table et les téguments dorsaux rétractés, l'opérateur saisit l'orteil à enlever, et fait écarter en dehors les orteils voisins.

A quelques millimètres en avant de l'article, il commence sur la face dorsale du métatarsien, aussi en dehors que possible, une incision postéro-antérieure cutanée, qu'il conduit jusqu'à un centimètre en avant de l'interligne métatarso-phalangien (Chauvel).

De l'extrémité supérieure de l'incision part une incision verticale qui s'arrête au bord interne de la plante, et qui n'intéresse que la peau.

A l'extrémité antérieure de l'incision longitudinale, fait suite une incision ovalaire qui contourne la base du gros orteil, en passant dans le pli digito-plantaire.

Les deux lèvres de la raquette disséquées, on coupe le tendon extenseur à la limite supérieure de la plaie ; on dégage les faces latérales du métatarsien des fibres musculaires qui y prennent attache, en rasant l'os. On contourne avec le bistouri l'article métatarso-phalangien, en suivant exactement cette articulation.

Cela fait, nous conseillons de couper le tendon fléchisseur (ligament indirect de l'articulation métatarso-cunéenne) immédiatement en arrière de l'article métatarso-phalangien dégagé, mais sans l'ouvrir ; sans cela, les mouvements de rotation du métatarsien qui permettent de couper aisément les ligaments externes et le tendon du long péronier latéral, ne seraient plus possibles.

On recherche à nouveau l'interligne articulaire ; on divise le ligament interne, en tenant la pointe de l'instrument perpendiculaire à l'horizon et le tranchant un peu oblique d'arrière en avant et de dedans en dehors, pour suivre la direction de l'interligne articulaire. On coupe ensuite le ligament supérieur,

Pour couper le ligament interosseux, on a conseillé de faire le coup de maître de Lisfranc, que nous indiquerons à propos de la désarticulation tarso-métatarsienne (Scoutetten) ; mais c'est là, comme le fait remarquer Malgaigne, une manœuvre dont l'emploi exposerait ici à l'ouverture de l'articulation du premier cunéiforme et du deuxième métatarsien, article qui, comme l'on sait, communique avec les interlignes tarsiens.

Pousser obliquement le bistouri d'avant en arrière et diviser à petits coups le ligament de bas en haut, ne vaut pas mieux.

Imprimant au métatarsien à enlever, un mouvement d'adduction et de rotation en dedans, on coupe le ligament à petits coups *de la face dorsale à la face plantaire, au ras de l'os* et à partir de l'interligne articulaire.

Continuant à imprimer au premier orteil avec les quatre derniers doigts de la main gauche, et, par le fait, au métatarsien, un mouvement de rotation, pendant qu'avec le pouce on presse sur l'extrémité antérieure du métatarsien, on attaque le tendon du long péronier latéral et le ligament plantaire mis à découvert.

Il ne reste plus alors que quelques fibres à diviser à la face plantaire.

Malgaigne, au lieu de faire une incision dorsale postéro-antérieure longitudinale, et de porter à son extrémité une incision verticale de dégagement, fait une section cutanée, courbe à convexité supérieure, qu'il commence au niveau du tubercule cunéen. Cette incision croise ensuite obliquement l'article métatarso-cunéen, pour gagner la face dorsale du métatarsien.

Valeur des procédés. — Lisfranc préconisait le procédé de Ledran, et taillait son lambeau par transfixion. Velpeau, avec raison, a recommandé de le circonscrire par une incision faite de dehors en dedans. La cicatrice plantaire qu'on obtient en utilisant ce procédé, ne répond pas au sol, ou ne le touche que dans une faible étendue. C'est un procédé facile, brillant, qu'on peut employer. Seulement, il faut avoir bien soin de laisser au lambeau une assez large base pour en assurer la vitalité.

La méthode ovalaire modifiée ou encore la méthode en raquette, avec les incisions de dégagement supéro-internes, sont les plus employées.

Depuis la découverte de l'anesthésie, nombre de procédés opératoires brillants, et autrefois précieux à cause de la célérité avec laquelle ils per-

mettaient de terminer l'opération, doivent aujourd'hui céder le pas à des procédés plus sûrs. C'est là une vérité fondamentale dont on ne se pénètre pas assez.

Partant de cette donnée, les procédés de désarticulation du premier métatarsien doivent subir des modifications importantes.

Lorsqu'on pratique cette opération, il faut éviter : 1° autant que possible, de blesser la terminaison de la pédieuse, ou de l'arcade plantaire, vaisseaux dont la recherche fut pénible pour Chassaignac, et, sous nos yeux, pour L. A. de Saint-Germain ; 2° l'ouverture de la synoviale du premier cunéiforme et du deuxième métatarsien et, par le fait, la grande synoviale cunéo-scaphoïdienne ; 3° enfin, la blessure de la gaîne du tendon du long péronier latéral. La substitution de la rugine au bistouri, l'instrument rasant exactement l'extrémité inféro-externe de l'os, sans échappées, permettrait toujours d'arriver à ce résultat. Il est bien entendu qu'on imprimerait, pendant la manœuvre de ce dernier instrument, les mouvements de rotation qui facilitent l'action du bistouri.

2° *Désarticulation du cinquième métatarsien.* — L'interligne articulaire se trouve immédiatement en arrière du tubercule de l'extrémité postérieure de l'os. Il est obliquement dirigé en avant et en dedans. Prolongé, il viendrait couper le premier métatarsien dans son tiers antérieur.

Rappelons que la synoviale cuboïdo-métatarsienne de cet os lui est commune avec celle du quatrième métatarsien, mais que ces synoviales ne communiquent pas avec les synoviales tarsiennes.

Les *méthodes à lambeau, et ovalaire*, indiquées à propos de l'amputation de ce métatarsien dans la continuité, peuvent être utilisées pour sa désarticulation ; mais la première a l'inconvénient de laisser une cicatrice plantaire, sur laquelle le pied porte pendant la station et la marche. La seconde, ainsi que la méthode en raquette, sont les plus employées. Les incisions de dégagement sont bien moins importantes ici que pour la désarticulation du premier métatarsien, à cause du volume moindre de l'os.

Méthode en raquette. — L'incision longitudinale commence un peu au-dessus de l'article ; l'ovale embrasse la racine de l'orteil. Les faces latérales de l'os bien dégagées, et les tendons fléchisseurs sectionnés en arrière de l'article métatarso-phalangien, on ouvre l'articulation par la face dorsale. Imprimant à l'os un mouvement de rotation en dehors, on coupe le ligament interosseux, puis on contourne avec l'instrument l'apophyse externe pour en détacher le tendon du court péronier, et l'on termine enfin par la section des quelques fibres musculaires qui adhèrent encore à l'os.

3° *Désarticulation des métatarsiens du milieu.* — a. *Désarticulation du deuxième.* — Il est bon de se rappeler que le second métatarsien est enfoncé comme un coin entre les trois cunéiformes, que l'interligne postérieur transversal est à 8 à 10 millimètres en arrière de l'articulation du premier, et que la synoviale de cette articulation fait partie de la grande synoviale tarsienne.

On peut désarticuler le deuxième métatarsien en suivant les méthodes

employées pour l'amputation du même os dans la continuité. (Méthode à lambeau, ovalaire, raquette.)

Raquette.—L'incision longitudinale dorsale commence au niveau de l'article. L'ovale embrasse la racine de l'orteil. Suivant le conseil de Lisfranc, on porte sur l'extrémité supérieure de l'incision dorsale, une incision transversale de dégagement, d'un centimètre de longueur environ.

Le métatarsien dégagé, en suivant les préceptes indiqués, on glisse le bistouri, la pointe en bas, successivement contre les faces latérales de l'os, et cela exactement, surtout contre la face interne, pour éviter l'ouverture de la capsule articulaire du premier os du métatarse.

Faisant basculer ensuite le bistouri autour de la pointe comme centre de mouvement, on coupe successivement les ligaments intermétatarsiens et interosseux.

On pèse ensuite sur l'extrémité antérieure du métatarsien, qu'on attire en même temps à soi, et on achève le dégagement de la base, puis celle du reste de l'os.

Avec Robert, si nous avions à pratiquer la désarticulation du deuxième métatarsien, nous nous adresserions à la *méthode à lambeau*, qui l'emporte sur les autres par la facilité de l'exécution et l'écoulement libre qu'elle procure aux liquides. Les cicatrices plantaires qui en résulteraient, déprimées, ne présenteraient aucun inconvénient, puisqu'elles ne touchent pas le sol.

b. *Désarticulation isolée du troisième, du quatrième métatarsien.* — Mêmes modes opératoires que pour la désarticulation du deuxième métatarsien.

c. *Désarticulation de quelques métatarsiens ensemble dans leur contiguïté.* — Pour pratiquer la *désarticulation simultanée de deux métatarsiens du milieu*, on peut s'adresser à la méthode ovalaire modifiée. L'incision longitudinale dorsale commence au niveau des interlignes articulaires et se continue, en suivant l'axe du deuxième ou du troisième espace intermétatarsien, jusqu'un peu au-dessus des articles métatarso-phalangiens. De ce point part l'incision ovalaire qui embrasse la racine des deux métatarsiens à enlever. Une incision transversale de dégagement, ayant comme longueur l'étendue transversale des articles, surmonte l'extrémité supérieure de l'incision longitudinale. Les lambeaux cutanés sont disséqués, les tendons extenseurs coupés à la limite supérieure de la plaie, les faces latérales extrêmes des os dégagées, les articles métatarso-phalangiens rasés, et les tendons fléchisseurs coupés un peu en arrière.

On ouvre alors les articulations par la face dorsale; on sectionne les ligaments interosseux, soit de la face dorsale à la face plantaire, soit de bas en haut, ou directement d'avant en arrière, en faisant pénétrer le bistouri dans les espaces intermétatarsiens. Pesant sur l'extrémité antérieure des os à enlever, et les portant en même temps dans la rotation en dedans ou en dehors, l'opérateur achève leur dégagement.

d. La désarticulation *des trois métatarsiens du milieu* pourrait s'exécuter par un procédé analogue.

4° *Désarticulation de deux métatarsiens extrêmes.*— a. *Des deux premiers.*— Cette opération a été décrite pour la première fois par Béclard, en 1824.

Pour pratiquer cette opération, Béclard eut recours à la méthode ovalaire. Il portait sur l'extrémité supérieure de son ovale deux incisions, longues de 0,04, dirigées obliquement en arrière, l'une vers le côté interne de l'articulation cunéo-métatarsienne, l'autre vers la base du troisième métatarsien. Soupart s'adressait aussi à la méthode ovalaire; seulement, il ne faisait qu'une incision interne de dégagement.

Lorsqu'on emploie la méthode en raquette, on commence l'incision longitudinale dorsale un peu en avant de l'article; l'ovale embrasse la racine des deux orteils à enlever. Sur l'extrémité postérieure de cette incision longitudinale, on porte deux incisions de dégagement, de la longueur et de la direction de celle de Béclard. Les faces latérales extrêmes des os dégagées, on ouvre les articles par la face dorsale.

Presque tous les auteurs ont fait remarquer qu'il serait avantageux de scier le deuxième métatarsien au niveau du premier cunéiforme, lorsque l'état des parties le permet. On évite ainsi d'ouvrir la grande synoviale métatarso, cunéo, scaphoïdienne.

b. *Désarticulation des deux derniers.* — Béclard appliqua à la désarticulation des deux derniers métatarsiens, un procédé analogue à celui qu'il suivit pour celle des deux premiers. La branche interne de l'incision ovalaire répondait au troisième espace intermétatarsien, l'externe coupait obliquement le cinquième métatarsien. De l'extrémité supérieure de l'ovale partait une petite incision de dégagement, qui se terminait sur le bord interne du pied.

Si on employait la méthode en raquette, l'incision longitudinale, comme celle de Béclard, devrait répondre à la face dorsale du quatrième métatarsien, ou au troisième espace intermétatarsien; une incision oblique externe, partant de l'extrémité supérieure de l'incision précédente, viendrait gagner le bord externe du pied.

Des procédés analogues pourraient être utilisés pour l'amputation de trois métatarsiens extrêmes.

Après avoir terminé ces désarticulations de plusieurs métatarsiens, internes ou moyens, par la méthode ovalaire, il serait bon de pratiquer, immédiatement après l'opération, à travers la plante, une incision de longueur suffisante pour assurer le libre écoulement des liquides.

5° *Désarticulation simultanée des cinq métatarsiens. Désarticulation tarso-métatarsienne ou de Lisfranc.*— Jusque vers le quinzième siècle, les chirurgiens se servaient du ciseau et du maillet ou de machines barbares pour faire l'amputation du pied dans le tarse ou le métatarse. Les accidents qui suivaient cette manière d'opérer, la firent abandonner. Plus tard, on avait bien observé des désarticulations métatarso-tarsiennes spontanées, à la suite de gangrènes limitées du pied; mais elles n'inspirèrent pas de procédés opératoires. Garengeot, en 1720, se borne à citer cette désarticulation, et après lui les traités de médecine opératoire n'en font

plus mention. Percy (1789) la pratiqua sur un moine; mais il confessa à l'Institut, lors du rapport qu'il fit à propos du mémoire de Lisfranc, qu'il s'en tira très-mal, « bien qu'il eût sous les yeux le pied d'un squelette, et qu'il eût répété sa leçon sur le cadavre ». Ainsi que Lisfranc l'a démontré par des citations textuelles dans son remarquable *Traité de médecine opératoire*, tous les chirurgiens qui avaient écrit avant lui, n'avaient fait qu'indiquer cette opération, et les descriptions de Hey (1799), A. Blandin, C. Petit, Turner, Rossi, Larrey, étaient tellement courtes ou défectueuses, que cette désarticulation était considérée comme presque impraticable. Villermé, seul, chirurgien major, dans un mémoire adressé à l'Académie des sciences presque en même temps que celui de Lisfranc, avait donné quelques indications un peu précises. Mais c'est Lisfranc qui, en décrivant avec la plus grande précision l'anatomie chirurgicale de l'articulation tarso-métatarsienne, et en réglant le manuel opératoire, rendit cette désarticulation simple, facile même pour des mains peu exercées, et pour ainsi dire nouvelle et *sienne*. Aussi est-ce à bon droit qu'elle porte son nom (1823).

Pour la direction de l'interligne, ses moyens d'union, *Voy. Anatomie*, p. 593.

Repères. — 1° En longeant d'avant en arrière le bord externe du cin quième métatarsien, on sent une saillie toujours appréciable au toucher. Immédiatement derrière elle, siége un enfoncement. Là est l'article. (*Voy.* fig. 58, p. 591).

2° Si le doigt indicateur suit d'avant en arrière le *côté interne et inférieur du pied*, et non son bord interne comme on le fait d'habitude, et s'il a soin de faire fuir autant que possible les parties molles internes en dehors, il constate une tubérosité, puis un enfoncement, puis une deuxième saillie osseuse. L'articulation se trouve entre ces deux éminences.

3° Partant de la malléole interne, le doigt qui suit le bord interne du pied rencontre, à 3 centimètres en avant de cette malléole, la saillie du scaphoïde; à 3 centimètres, 3 centimètres 1/2 plus en avant, se trouve l'extrémité tarsienne du premier métatarsien.

4° Le côté externe de l'article une fois reconnu, il est facile d'en trouver le côté interne. L'articulation est à 2 centimètres 1/2 en avant de la ligne, coupant transversalement le pied au niveau de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien.

5° A ces points de repère donnés par Lisfranc, on peut joindre le suivant :

L'extrémité interne de l'article se trouve sur le milieu du bord interne du pied mesuré du talon à l'extrémité du gros orteil (Richet).

Opération. Pied droit, premier temps. — Procédé de Lisfranc : « Le malade est couché en supination; sa jambe déborde seulement de quelques centimètres le plan sur lequel elle repose; un aide, qui comprime la tibiale postérieure et la pédieuse, soutient le membre et fixe le pied dans la rotation en dedans. Alors le chirurgien, après s'être assuré des ex-

trémités internes et externes de l'article, applique la paume de la main gauche sous la face plantaire du membre, le pouce sur l'extrémité postérieure et externe du cinquième métatarsien, le doigt indicateur ou le médius sur celle du premier. Il pratique de dehors en dedans sur la région dorsale une incision semi-lunaire à convexité antérieure, dont les angles reposent sur les points indiqués. Elle s'étend jusqu'aux os; son centre siége à 1 centimètre 5 millimètres en avant de l'article. Après cette section, si les tissus ne se rétractaient pas jusque sur le bord antérieur de la rangée antérieure du tarse, on les disséquerait, ou bien l'on couperait seulement les brides qui les retiendraient. »

Deuxième temps. — « Le chirurgien dont le pouce gauche n'est pas déplacé, pose la pointe du couteau sur le côté externe de l'article; son tranchant est porté dans la direction d'une ligne qui, prolongée, irait se rendre sur l'extrémité antérieure du premier métatarsien. Il pénètre dans l'articulation, qu'il parcourt jusqu'au troisième cunéiforme, en suivant la direction de la courbe indiquée (*Voy. Anatomie*, p. 592). S'il était arrêté vers la jointure du quatrième os du métatarse avec le cuboïde, il y entrerait en se dirigeant suivant une ligne qui de ce point de la contiguïté osseuse irait tomber sur la partie moyenne du premier métatarsien. Parvenu sur le dernier cunéiforme, l'instrument rencontre une saillie; il l'évite en se portant à 1 millimètre 1/4 plus près des orteils. Le couteau est ensuite placé dans la direction d'une ligne qui, partant du point où il est arrêté, vient se rendre sur l'extrémité antérieure et interne du quart postérieur du premier métatarsien. L'instrument ne doit pas chercher à pénétrer dans les articulations, sa pointe seule doit agir. L'opérateur arrive sur le second métatarsien, qu'il quitte pour attaquer le côté interne de l'article.

Le pouce ou le doigt indicateur y est appliqué, et le couteau y entre dans la direction d'une ligne qui, partant du point touché, irait se rendre sur la partie moyenne du cinquième os du métatarse. On peut encore recourir au procédé suivant : le talon de l'instrument est tenu perpendiculairement à l'horizon; le tranchant de la lame, dirigé vers le tarse, glisse sur la face interne et inférieure du corps du premier métatarsien parallèlement à son axe. Il rencontre une saillie qui l'arrête; c'est la base de l'os. Alors le chirurgien le rend perpendiculaire à l'axe du pied et continue, en sciant, à le faire marcher vers la jointure; le défaut de résistance qu'il éprouve indique qu'il y est arrivé. »

Lisfranc attaquait ensuite le ligament interosseux qui réunit le premier cunéiforme au deuxième métatarsien, c'est-à-dire *la clef de l'article.* Les surfaces osseuses laissant entre elles des intervalles vers la face plantaire, c'est de ce côté qu'il l'intéressait. « Il portait la pointe du couteau entre le premier cunéiforme et le deuxième métatarsien le tranchant de l'instrument tourné vers la jambe, et son axe faisant avec la surface du pied un angle à sinus antérieur de 45°. *Tout en continuant de presser sur le couteau*, il le relevait à angle droit, en même temps qu'il l'inclinait sur le côté interne du pied suivant la direction légè-

rement oblique en dedans de la paroi interne de la mortaise. A mesure qu'on divise, disait-il, de bas en haut et d'avant en arrière le premier ligament interosseux, les surfaces articulaires s'éloignent ; on suit l'obliquité de la paroi interne de la mortaise et l'on n'entre pas dans l'articulation du premier cunéiforme avec le second.

Après avoir donné le conseil de sectionner le deuxième ligament interosseux, comme le premier, il réunissait les extrémités postérieures des deux incisions par une section transversale de dehors en dedans, intéressant les ligaments dorsaux.

On presse ensuite légèrement sur le bout du pied pour faciliter la désarticulation, et il faut éviter d'exercer de trop fortes pressions, comme on a la mauvaise habitude de le faire. La pointe du couteau est ensuite portée successivement de haut en bas sur le troisième et au besoin sur le deuxième ligament interosseux, dont le siège est connu ; si l'opérateur peu habile n'avait pas complétement coupé le premier, la section en serait achevée de la même manière. L'articulation est alors largement ouverte pour le passage du couteau. »

3e *temps*. « Pour terminer l'opération, le chirurgien met le pied dans une position horizontale et dans l'attitude moyenne entre l'adduction et l'abduction, puis il coupe les ligaments inférieurs de l'article, sur lesquels il promène largement la pointe du couteau ; il détache les tissus qui adhèrent à l'extrémité postérieure du métatarse, évite les tubérosités du premier et du dernier métatarsiens, et glisse l'instrument sous toute la rangée osseuse. Le talon du couteau doit être un peu plus relevé que la pointe ; cette disposition lui permettra de suivre exactement la concavité du métatarse, plus marquée en dedans qu'en dehors. *Les dimensions du lambeau seront proportionnées à l'étendue de la solution de continuité qu'il recouvrira*. Son bord interne aura six centimètres environ de longueur, l'externe trois ; son extrémité antérieure sera à peu près demi-circulaire. En suivant les principes énoncés, ses bords ne seront pas échancrés ; la même faute ne sera pas commise à sa base, si on a soin, en commençant l'opération et en traversant l'article, de ne pas inciser trop bas. »

Pour le *pied gauche*, on fait l'incision de dedans en dehors ; on désarticule les trois derniers métatarsiens, puis le premier, puis le deuxième.

Modifications opératoires. — Nombre d'opérateurs ont fait remarquer qu'en taillant le lambeau plantaire comme le faisait Lisfranc, on s'exposait à le faire étroit à sa base, tantôt trop court, tantôt trop large, le plus souvent irrégulier. Sédillot conseille, après avoir terminé l'incision dorsale, de tracer sur les faces latérales du pied, à partir de ses extrémités, deux incisions de trois centimètres ; d'autres veulent qu'on dessine le lambeau après ou avant désarticulation (Alph. Guérin, Malgaigne, Dubrueil). Cette dernière pratique est à préférer.

Lisfranc n'avait donné que des longueurs métriques pour calculer l'étendue du lambeau plantaire. D'autres chirurgiens se guident avec raison

sur d'autres repères. Sédillot et A. Guérin terminent le lambeau au niveau ou un peu en avant des saillies sésamoïdiennes ; Hey, Malgaigne, Soupart, Marcellin Duval, à la rainure digito-plantaire. C'est cette dernière longueur qn'on lui donne habituellement.

6e *Désarticulation des trois derniers métatarsiens et du premier.* — Elles se font en suivant les indications de Lisfranc. Pour trouver l'interligne transversal du deuxième, sans s'exposer à trop dénuder la face dorsale des cunéiformes, et même à les entamer avec le couteau, ce qui se fait communément, Velpeau a donné l'excellent conseil de couper, à partir de l'articulation ouverte du premier métatarsien, avec la pointe de l'instrument menée horizontalement de millimètre en millimètre, jusqu'à ce qu'on soit arrivé au niveau de la jointure.

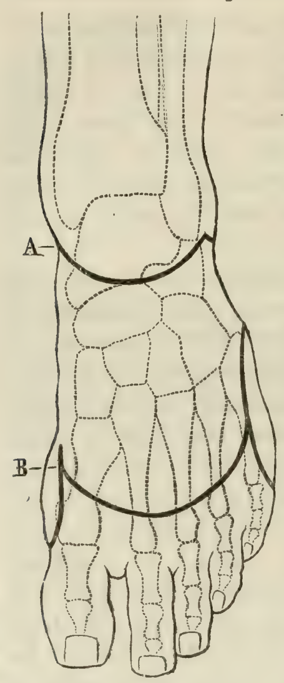


Fig. 75. — Pied, face dorsale. A. amputation tibio-tarsienne, lambeau talonnier; B, désarticulation tarso-métatarsienne, incision dorsale. (Dessin de Charvot)

Au lieu de couper les ligaments interosseux par la manœuvre particulière de Lisfranc, on peut les entamer en faisant agir la pointe de l'instrument de haut en bas et d'arrière en avant, à l'extrémité supérieure des espaces intermétatarsiens.

Maingault et Velpeau ont eu l'idée de tailler le lambeau plantaire par transfixion, puis de désarticuler de la face plantaire à la face dorsale. C'était là un mode opératoire plus difficile que celui qu'on emploie d'habitude et qui ne méritait pas d'être adopté. Hey, avant eux, avait circonscrit d'abord son lambeau plantaire et l'avait disséqué de dehors en dedans, en rasant les os. C'est là une bonne modification qu'a utilisée Marcellin Duval.

Deux lambeaux, dorsal et plantaire (Marcellin Duval). (Fig. 75 et 76). — Les lambeaux, dans le procédé de Marcellin Duval, sont taillés des parties superficielles vers les parties profondes. Leur bord antérieur est symétrique et curviligne.

Après avoir donné au sujet la position habituelle (décubitus dorsal, talon reposant sur le bord de la table), et marqué ses points de repère, l'opérateur, armé d'un scalpel à dos fort, de cinq centimètres de lame, ou d'un bistouri ordinaire, trace et dissèque son lambeau plantaire (fig. 76) de la façon suivante :

1er *temps.* — a. Relevant de la main gauche les orteils et fléchissant le pied, il commence au côté externe, un peu en arrière de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien, une incision qui longe exactement le bord externe du pied, s'arrondit en avant en suivant le sillon digito-plantaire, longe d'avant en arrière le bord interne, et se termine en dedans, un peu en arrière du premier article métatarso-cunéen.

b. La peau est disséquée à la partie antérieure du lambeau, dans une étendue de trois à quatre centimètres, pour contourner les articulations métatarso-phalangiennes.

c. On coupe ensuite *en biseau les parties molles de la plante du pied*, de manière à tomber sur la face inférieure du premier et du cinquième métatarsien vers leur moitié ou leur tiers postérieur. On rase alors leur face inférieure, plus spécialement celle du premier métatarsien, et en partie celle du premier cunéiforme. Ce temps rend visible : 1° *la face inférieure de la première articulation cunéo-métatarsienne*; 2° *le tendon du long péronier latéral*; 3° *les deux tubercules donnés comme points de repère par Lisfranc.*

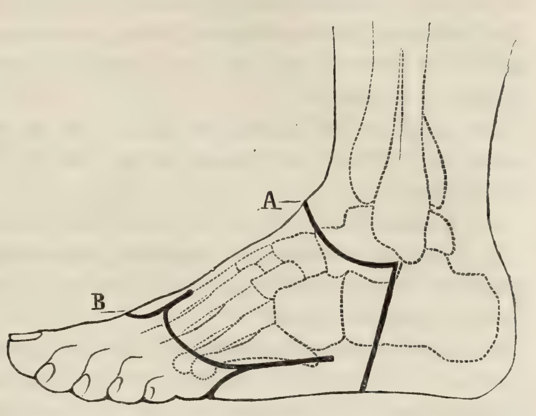


Fig. 76. — Pied, face externe. A, amputation du pied, lambeau talonnier; B, amputation tarso-métatarsienne. (Dessin du docteur Charvot).

2e *temps. — Section du tendon du long péronier latéral*, en procédant d'arrière en avant et de bas en haut; *section du ligament interosseux interne* (clef de la mortaise) et du fort ligament plantaire qui le renforce.

On ouvre ensuite par sa *face inférieure* l'articulation du premier métatarsien et du premier cunéiforme, articulation qu'on rend plus visible en imprimant au premier métatarsien de légers mouvements de latéralité, d'extension ou de flexion.

3e *temps. Dissection du lambeau dorsal.* — Pied étendu. La forme du lambeau dorsal est analogue à celle du lambeau plantaire. Ses bords latéraux sont déjà délimités par les incisions latérales du lambeau plantaire; son bord antérieur curviligne s'avance jusqu'à trois centimètres de la commissure des orteils. On divise la peau, puis, au niveau de sa rétraction, toutes les parties molles du dos du pied. Le lambeau dorsal est disséqué jusqu'à sa base, en rasant les os.

4e *temps*. La désarticulation se fait ensuite comme à l'ordinaire.

On peut encore circonscrire les deux lambeaux, dorsal et plantaire, disséquer le lambeau dorsal d'abord, désarticuler, puis dégager le lambeau plantaire comme le faisait Lisfranc.

Lambeau dorsal. — Baudens taillait un lambeau dorsal unique, de l'étendue du lambeau plantaire unique.

Mode elliptique (Soupart).

a. *Lambeau plantaire.* — Pied gauche. Il est maintenu étendu. La main droite, armée d'un petit couteau pointu, fait une ponction un peu en arrière de la tubérosité postéro-externe du cinquième métatarsien, et

incise d'arrière en avant, dans l'étendue de douze à quinze millimètres, les parties qui recouvrent le bord externe de cet os. L'instrument dirigé obliquement en travers de la face dorsale du métatarse, incise jusqu'à dix, douze millimètres en avant de l'articulation cunéenne du premier métatarsien, puis le long du bord interne du tendon de l'extenseur propre, et enfin, contourne le bord interne du pied jusqu'à la partie postérieure et interne des sésamoïdes du gros orteil.

Le pied est fléchi. On réunit alors, par une incision plantaire semi-lunaire à convexité antéro-externe peu prononcée, l'extrémité interne de l'incision précédente derrière les os sésamoïdes du gros orteil, à son extrémité externe, un peu en avant de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien.

On dissèque les téguments du dos et du bord interne du pied, on coupe les tendons extenseurs, et on désarticule comme dans le procédé de Lisfranc.

b. *Lambeau dorsal.* — Ce procédé est l'inverse du précédent.

c. *Lambeau interne.* — Incision semi-lunaire transversale, comprenant les deux tiers externes de la largeur du pied, à quelques millimètres en avant de l'article.

Incision interne elliptique, commençant sur la face dorsale à l'extrémité interne de la première, se terminant à la plante en un point symétrique, et embrassant tout le bord interne du pied jusqu'à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, où elle est arrondie.

Incision semi-lunaire transversale plantaire, symétrique de l'incision dorsale externe. On dissèque le lambeau, puis on désarticule.

d. *Lambeau externe.*—Lambeau de longueur et de formes analogues à celles du lambeau interne.

Valeur des procédés. — Le lambeau plantaire, lorsqu'on a soin de le circonscrire d'avance, de le prolonger jusqu'à la rainure digito-plantaire, de le commencer quelques millimètres en avant de l'article pour éviter la dénudation des os extrêmes, donne ordinairement un beau résultat. Le lambeau est épais, bien fourni et la cicatrice dorsale.

Le lambeau de Lisfranc était insuffisant, comme l'a très bien fait remarquer Malgaigne, « il n'était jamais assez long pour suffire à la rétraction secondaire, surtout lorsque la suppuration était prolongée, de là résultait une tension douloureuse de la cicatrice et des téguments du moignon, des ulcérations, des caries. Avec un lambeau plantaire se prolongeant jusqu'à la rainure digito-plantaire, quelle que soit la rétraction secondaire, celui-ci demeure toujours assez long pour fournir une ample enveloppe, et quand la rétraction est arrêtée par la promptitude de la réunion, il fournit un supplément d'avant-pied, qui atténue la perte des os. Le pied de l'opéré de Hey (qui, comme nous l'avons dit, prolongeait son lambeau jusqu'à la rainure digito-plantaire) n'était raccourci que de 25 millimètres, en le comparant au pied sain. » (Malgaigne, p. 593-594).

Laborie conseillait, pour éviter ces rétractions secondaires, de garder peu de masses musculaires dans le lambeau. C'est là un conseil dont l'uti-

lité est contestable et qu'il serait peut-être mauvais de suivre, car on diminuerait beaucoup, en agissant ainsi, la vitalité du lambeau plantaire et son épaisseur, qu'on doit rechercher au contraire.

Le procédé à deux lambeaux, de Marcellin Duval, où l'on dissèque le lambeau plantaire avant désarticulation, est moins brillant, mais il est plus sûr lorsqu'on n'a pas une grande habitude opératoire. Comme l'a fait remarquer son auteur, il permet d'éviter des dénudations fâcheuses. En supposant qu'on se soit trompé sur son point de repère interne, et qu'on ait circonscrit un lambeau plantaire trop grand, il sera facile de reconnaître à temps sa faute. On en sera quitte pour avoir fait seulement deux incisions, au lieu d'une dénudation étendue des os, qu'on eût été exposé à faire sur la face dorsale en suivant les procédés ordinaires. Tous ceux qui dirigent des travaux opératoires, savent combien cette dénudation se fait souvent. Il serait surtout avantageux, si la désarticulation était indiquée, dans un cas de fracture métatarsienne, ou lorsque les articulations du tarse et du métatarse sont ankylosées partiellement ou complétement. Mais si nous n'hésitons pas à préconiser le procédé de Marcelin Duval, nous conseillons de commencer les incisions juste au niveau de l'article, et non en arrière, car on perd agissant ainsi l'excellent résultat qu'on peut obtenir.

L'utilité des deux lambeaux, dorsal et plantaire, est généralement admise. Leurs surfaces cruentées, qui se correspondent exactement, permettent d'obtenir plus facilement la réunion immédiate ; le lambeau tendineux dorsal, en se réunissant au lambeau plantaire, prévient les fâcheux effets des rétractions et les déviations secondaires, dont nous nous garderons bien cependant d'exagérer la fréquence. La cicatrice, médiane, transversale, linéaire, est enfoncée et à l'abri des pressions directes.

Le lambeau dorsal de Soupart, l'analogue de celui de Baudens, doit être rejeté : ce lambeau est mince, il a, de plus, l'inconvénient de donner une cicatrice plantaire. Le procédé à lambeau plantaire de Soupart ne diffère du procédé ordinaire, qu'en ce qu'il conserve, pour recouvrir le premier cunéiforme, une faible étendue de parties molles dorsales. C'est là une petite modification qui a son importance. Le lambeau externe et le lambeau interne ne peuvent être que des procédés de nécessité. Les observations manquent d'ailleurs pour en bien apprécier la valeur. Denucé a pratiqué, par nécessité, une désarticulation tarso-métatarsienne, en faisant un lambeau interne analogue à celui de Soupart. Le lambeau fut très-suffisant pour recouvrir la plaie ; le blessé guérit, et la marche fut, dit-il, très facile pendant les neuf mois que le blessé vécut.

Bérard, à l'exemple de Hey, abattait d'un trait de scie, la saillie du premier cunéiforme. Cette modification opératoire est inutile et peu heureuse. En agissant ainsi, on détruit une grande partie de l'insertion du tendon du muscle jambier antérieur, *qui maintient le pied* dans une bonne direction pour la marche. Une modification opératoire plus heureuse est celle qu'ont conseillée Cloquet, Laborie, que Broca et d'autres chirurgiens ont suivie avec succès, modification opératoire qui mériterait

d'être utilisée chaque fois qu'on le peut. Ces chirurgiens sectionnent le deuxième métatarsien au-dessous de sa mortaise. En agissant ainsi, ils n'ouvrent pas la grande synoviale cunéo-scaphoïdienne que la désarticulation met toujours à découvert.

III. *Désarticulations partielles du tarse.* — 1° On a quelquefois, dit Lisfranc, *désarticulé le premier métatarsien et le premier cunéiforme ensemble* et avec succès.

On pourrait employer l'incision dorsale en raquette, avec section transversale de dégagement, utilisée pour la désarticulation du premier métatarsien. Seulement, on commencerait son incision au niveau du tubercule du premier cunéiforme. Après avoir coupé le premier ligament interosseux, comme cela a été indiqué (désarticulation tarso-métatarsienne), le couteau serait dirigé suivant la direction oblique d'une ligne qui, partant du point où il est arrêté, viendrait se rendre sur la face interne de la malléole interne (Lisfranc). Le reste de la désarticulation s'exécuterait en se guidant sur les dispositions anatomiques et les indications déjà données.

2° Lisfranc *a désarticulé les deux métatarsiens les plus internes avec les deux cunéiformes correspondants.* — Repères internes : tubercule cunéen, l'article est en arrière ; tubercule scaphoïdien, l'article est en avant.

Même méthode. L'articulation du second et du troisième cunéiforme est oblique, suivant la direction d'une ligne qui, partant de l'extrémité métatarsienne du deuxième cunéiforme, irait se rendre sur la partie antérieure et supérieure de la malléole interne (Lisfranc). Le blessé opéré par Lisfranc eut des accidents inflammatoires graves, il guérit néanmoins et marcha *assez bien.*

3°, 4° Lisfranc a donné des préceptes pour désarticuler isolément *le deuxième ou le troisième métatarsien avec le cunéiforme correspondant;* et pour désarticuler *les deuxième et troisième métatarsiens avec les deuxième et troisième cunéiformes.* Ces opérations sont pénibles.

5° Ruyer a enlevé, pour une carie, les *deux premiers cunéiformes et seulement le premier métatarsien.* La désarticulation du deuxième cunéiforme fut longue et difficile. Le blessé guérit en deux mois et la marche se fit sans claudication.

6° Villermé, chirurgien-major, opérateur fort ingénieux, *désarticula les trois premiers cunéiformes avec les trois premiers métatarsiens.* Cette opération fut très pénible. Le blessé succomba.

7° *Désarticulation du cuboïde avec les deux derniers métatarsiens.* — Hey, Béclard, Mac Farlane, Kerst, Dechange, médecin de l'armée belge, et d'autres ont pratiqué cette désarticulation avec succès. Si on voulait faire cette opération, on s'adresserait à la méthode ovalaire modifiée.

L'article calcanéo-cuboïdien serait ouvert, en suivant les indications données à propos de l'amputation de Chopart, et l'article cuboïdo-cunéen, en suivant les préceptes de Laborie.

IV. *Amputations transversales irrégulières du tarse.* — 1° *Désarti-*

culation anté-scaphoïdo-cuboïdienne (*amputation des trois cunéiformes avec tout le métatarse*). — Jobert a pratiqué le premier cette opération, dont Laborie a précisé le manuel opératoire.

Procédé de Jobert décrit par Laborie. — « Dans cette opération, le couteau pénètre dans l'articulation qui joint le cuboïde aux deux derniers métatarsiens, ouvre l'articulation qui unit le cuboïde au dernier cunéiforme, puis sépare le scaphoïde, qui reste en place, des cunéiformes, qui sont les seuls os du tarse que l'on enlève. »

Manuel opératoire. — Repères : en dehors, le tubercule du cinquième métatarsien, l'article est immédiatement en arrière; en dedans, le tubercule du scaphoïde, l'article est immédiatement en avant.

a. Incision dorsale courbe, à convexité antérieure, répondant par ses extrémités aux limites interne et externe de l'article. Section de la peau ; au niveau de sa rétraction, section des tendons.

b. Le lambeau dorsal est disséqué dans l'étendue de 15 millimètres (longueur de la face externe du dernier cunéiforme, Lisfranc), et cela en dedans d'une *ligne prolongeant en haut l'espace interosseux qui sépare le troisième du quatrième métatarsien.* On met ainsi à découvert l'articulation cunéo-cuboïdienne. Cette dissection est poussée en haut jusqu'en avant d'une ligne transversale passant par le tubercule scaphoïdien, pour découvrir les cunéiformes et les articulations cunéo-scaphoïdiennes.

Ce premier temps exécuté, et le lambeau dorsal relevé par un aide, le chirurgien, avec la pointe du couteau, ouvre les articulations du cuboïde avec les deux derniers métatarsiens, en suivant les préceptes indiqués à l'occasion de la désarticulation tarso-métatarsienne.

Abandonnant alors cette partie du pied, il attaque l'articulation du scaphoïde avec les cunéiformes. Il sectionne les ligaments dorsaux scaphoïdo-cunéens, suivant une ligne légèrement courbe à convexité antérieure.

Les articulations cuboïdo-métatarsiennes et cunéo-scaphoïdiennes ouvertes, on attaque l'interligne cuboïdo-cunéen. Cet interligne a la direction d'une ligne qui, *partant de l'extrémité inférieure du tibia, viendrait tomber sur le cinquième métatarsien, au point de réunion de son tiers moyen avec son tiers antérieur.*

Pour détruire cette articulation, on plongera le couteau, le tranchant en haut et dans la direction de la ligne indiquée, le dos de la lame formant avec le pied un angle de 45° à sinus antérieur ; puis relevant le manche du couteau, tandis que l'extrémité de la lame reste fixe, on ouvrira l'articulation (coup de maître de Lisfranc).

Il est bon de se souvenir, afin d'éviter d'aller trop loin, que la face externe du dernier cunéiforme n'a qu'une longueur de 15 millimètres environ (Lisfranc).

Cela fait, le chirurgien, après avoir coupé avec la pointe du couteau les ligaments interosseux et plantaires, taillera son lambeau comme dans les autres méthodes.

Modifications opératoires. — Si nous avions à pratiquer cette opéra-

tion, nous utiliserions la méthode à deux lambeaux, dorsal et plantaire. Le lambeau plantaire aurait l'étendue du lambeau de la désarticulation tarso-métatarsienne, c'est-à-dire qu'il aboutirait à la rainure digito-plantaire. Il serait sculpté avant désarticulation et même disséqué jusqu'au niveau des articles metatarso-tarsiens. Le lambeau dorsal serait d'un travers de doigt moins long que celui que taille Marcellin Duval pour la désarticulation tarso-métatarsienne.

Pour la section du ligament interosseux, nous la ferions de haut en bas, avec la pointe de l'instrument.

Nous apprécierons plus loin cette opération, qu'un certain nombre d'auteurs passent sous silence, *et qui doit prendre rang parmi les désarticulations classiques du pied.*

2° *Désarticulation anté-astragalo-cuboïdienne.* On n'a pas proposé, que nous sachions, la désarticulation du pied dans l'interligne du cuboïde et des deux derniers métatarsiens, du cuboïde et du dernier cunéiforme, de l'astragale et du scaphoïde. Cette opération, cependant, est théoriquement fort rationnelle ; car, grâce à elle, on conserve le cuboïde, avec cet os les insertions du grand ligament plantaire, et on s'oppose mécaniquement au renversement du calcanéum.

Si on voulait pratiquer cette opération, on taillerait deux grands lambeaux, l'un dorsal et l'autre plantaire, qu'on disséquerait d'avance. On ouvrirait l'interligne cuboïdo-métatarsien, comme le faisait Lisfranc ; l'interligne cuboïdo-cunéen, comme le voulait Laborie ; et l'interligne astragalo-scaphoïdien serait détruit, comme dans la désarticulation de Chopart.

3° *Amputation anté-scaphoïdo-calcanéenne.* (Amputation médio-tarsienne dans laquelle on laisse le scaphoïde).

Ainsi que l'a fait remarquer Lisfranc, les élèves à l'amphithéâtre, en pratiquant l'amputation de Chopart, laissent souvent, par mégarde, le scaphoïde, et, sans s'en douter, pratiquent la désarticulation anté-scaphoïdo cuboïdienne. Pareille méprise, au dire de Robert, fut commise par Dupuytren.

Cette opération qui n'est point difficile, et qui, comme nous le verrons, mérite de devenir classique, peut être pratiquée en suivant toutes les méthodes indiquées à propos des amputations de Lisfranc et de Chopart.

Le lambeau plantaire unique ; le mode elliptique ; les deux lambeaux, dorsal et plantaire, lui sont applicables.

La dernière méthode est préférable. Les lambeaux doivent avoir les dimensions de ceux qu'on taille lorsqu'on pratique l'opération de Laborie.

En dehors, l'interligne articulaire est à un centimètre et demi en arrière du tubercule du cinquième métatarsien ; en dedans il est immédiatement en avant du tubercule du scaphoïde.

On ouvre l'interligne calcanéo-cuboïdien, comme on le fait dans l'amputation de Chopart, et l'interligne scaphoïdo-cunéen, comme on le fait dans la désarticulation anté-scaphoïdo-cuboïdienne.

V. *Désarticulation médio-tarsienne, tarso-tarsienne, ou de Chopart.* — Contrairement à l'opinion de Velpeau et de Bérard, la désarticulation médio-tarsienne n'avait été pratiquée par aucun chirurgien avant Chopart (1791). C'est là un fait historique que Lisfranc a démontré.

Chopart pratiqua cette opération, à l'occasion d'une tumeur cancéreuse qui occupait le métatarse. Il fit deux incisions latérales, l'une sur le bord interne, l'autre sur le bord externe du pied, depuis l'interligne articulaire jusqu'à la tumeur; réunit transversalement, sur la face dorsale du pied, l'extrémité antérieure des deux incisions; disséqua son lambeau dorsal; désarticula; luxa les os, en abaissant la pointe du pied; glissa au-dessous d'eux son bistouri, et tailla, enfin, par transfixion, un lambeau plantaire de l'étendue du lambeau dorsal. Richerand, Dupuytren, Lisfranc, Sédillot, et un certain nombre d'autres chirurgiens ont étudié cette opération et en ont modifié les procédés.

Pour la direction de l'interligne et ses moyens d'union. (Voy. *Anatomie*, p. 590.)

Repères : *en dedans, la tubérosité interne du scaphoïde:* cette tubérosité est la première saillie osseuse qu'on rencontre sur le bord interne du pied en avant de la malléole interne, l'article est immédiatement en arrière (Richerand): *sur la face dorsale, la saillie que forme la tête de l'astragale*, dans l'extension et l'adduction forcées du pied (Dupuytren). En dehors, l'interligne est à quinze millimètres, un travers de doigt en arrière de l'apophyse postérieure du cinquième métatarsien (Lisfranc).

a. *Méthode à un lambeau, lambeau plantaire* (procédé ordinaire). — Après avoir marqué d'avance ses points de repère : en dedans, le tubercule du scaphoïde; en dehors, un point situé à un travers de doigt derrière le tubercule du cinquième métatarsien; le chirurgien pratique entre ces deux points extrêmes une incision semi-lunaire. Le sommet de la convexité de cette incision dorsale doit passer à 1 centimètre et demi en avant de l'article. Au niveau de la rétraction de la peau, on coupe, d'un seul coup, les fibres musculaires et les tendons du dos du pied.

Cela fait, on reconnaît à nouveau l'interligne articulaire ; on divise de gauche à droite les ligaments dorsaux et le ligament interosseux, ligament en Y. L'article est alors largement ouvert ; on porte le couteau sur les ligaments plantaires, et on le promène de droite à gauche et de gauche à droite ; puis passant l'instrument entre les os et les parties molles, on taille, en évitant les tubercules du scaphoïde, du cuboïde, du premier cunéiforme, du premier et du cinquième métatarsiens, un grand lambeau qui se termine, en dedans, derrière la tête du premier métatarsien, en dehors, au milieu de la longueur du cinquième.

Alph. Guérin conseille de circonscrire d'abord le lambeau plantaire pour obtenir un lambeau plus régulier.

Maingault allait plus loin, il taillait son lambeau plantaire de dehors en dedans, et attaquait l'article par la face plantaire.

Lambeau interne (Sédillot) (fig. 77). — L'article reconnu : « Embrassant de la main gauche la face dorsale du pied au niveau des métatarsiens, je place le talon sur le bord d'une table, afin d'avoir un point d'appui convenable et résistant pour tendre les ligaments, et éloigner l'une de l'autre les surfaces articulaires, dès que leurs liens fibreux seront divisés.

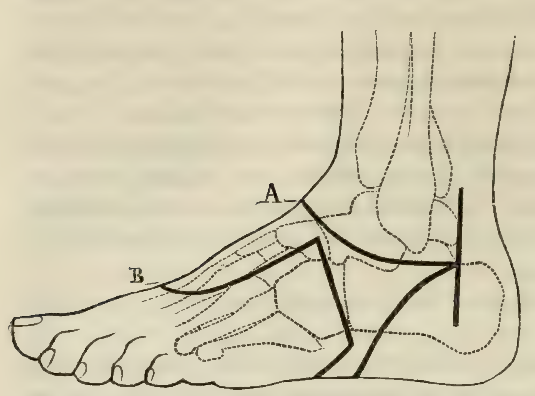


Fig. 77. — Pied, face externe. A. Amputation de Pirogoff, procédé de Pasquier. B. Amputation médio-tarsienne, lambeau interne (Sédillot).

De la main droite armée d'un petit couteau à amputation, je pratique une première incision transversale qui, commençant à quelques lignes en avant de l'articulation calcanéo-cuboïdienne, vient se terminer sur le milieu de la face dorsale du pied et en dehors du tendon du jambier antérieur.

De ce point, je fais partir une seconde incision oblique d'arrière en avant et de dehors en dedans, qui contourne le côté interne du pied à deux travers de doigt en arrière de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Elle est ramenée d'avant en arrière, de dedans en dehors et de haut en bas sous la face plantaire du pied au point de départ de la première incision. J'ai soin de diviser, obliquement, en biseau, de bas en haut et d'avant en arrière, les téguments plantaires externes, de manière à les dégager le plus possible du tissu cellulo-graisseux qui pourrait faire obstacle à leur réunion.

Je dissèque le lambeau interne jusqu'au tubercule du scaphoïde sur lequel je me guide pour ouvrir l'articulation médio-tarsienne, je coupe le ligament interosseux, et glissant le couteau entre les surfaces osseuses, je termine l'opération en divisant les chairs profondes au niveau de l'incision plantaire. » (Sédillot, *Médecine opératoire*, t. I.)

Sédillot, pour le pied gauche, indique une seconde méthode qu'il juge lui-même moins facile et moins sûre. Il conseille après les incisions tégumentaires, de désarticuler et de dégager le lambeau de dedans en dehors en insinuant le couteau entre lui et les os.

Soupart appliqua à l'amputation médio-tarsienne les quatre procédés que nous avons décrits à propos de l'amputation de Lisfranc. La limite antérieure des lambeaux était à peu près la même.

Baudens conseillait pour l'amputation médio-tarsienne, comme pour les autres amputations, un grand lambeau dorsal.

b. *Deux lambeaux : dorsal et plantaire.* — Marcellin Duval taille, comme Maingault, un lambeau plantaire de dehors en dedans, et comme il

le fait pour l'amputation de Lisfranc. Son lambeau plantaire s'arrête à 4 centimètres en arrière des plis digito-plantaires. Il y joint un lambeau dorsal qui s'avance jusqu'à 5 centimètres en arrière de la commissure qui sépare les deux premiers orteils.

Membre inférieur élevé et maintenu par un aide. Pied présentant sa face plantaire.

1° Circonscrire un grand lambeau plantaire par une incision commençant en dehors, pour le pied droit, au niveau de l'article (un travers de doigt en arrière du tubercule du cinquième métatarsien) et aboutissant en dedans au tubercule scaphoïdien. Cette incision longe les bords latéraux osseux du pied, à l'union des faces dorsale et plantaire. Arrondie en avant, elle coupe la peau de la plante un peu en arrière du sillon digito-plantaire.

2° Le couteau marchant transversalement et d'avant en arrière, coupe en biseau les parties molles de la plante du pied jusqu'au niveau du tarse, et dégage le lambeau jusqu'au niveau de sa base, en rasant les os *avec le plus grand soin.*

Un aide rétractant les parties molles dorsales, 3° à deux bons travers de doigt, en arrière de la commissure qui sépare les deux premiers orteils (Marcellin Duval), tracer une incision légèrement courbe à convexité antérieure, dont les extrémités viennent rejoindre les incisions latérales limitant le lambeau plantaire.

Cette incision dorsale ne comprend que la peau.

Au niveau de la rétraction de la peau, couper de gauche à droite les tendons extenseurs.

Saisissant entre le pouce et l'index gauches le sommet du lambeau dorsal, on le dissèque jusqu'à sa base d'avant en arrière, en rasant avec soin les os, en tenant la lame du couteau parallèlement à leur surface et appliquée exactement contre eux. L'aide, pendant ce temps, imprimant au pied un mouvement de rotation, le couteau est ordinairement arrêté à la limite supérieure de la plaie par la tête saillante de l'astragale.

L'aide relevant le lambeau dorsal, l'opérateur pesant sur l'avant-pied reconnaît à nouveau l'interligne, et coupe de gauche à droite les ligaments dorsaux astragalo-scaphoïdiens et calcanéo-cuboïdiens. Pour couper le ligament interosseux, le chirurgien porte la pointe du couteau sous le côté externe et antérieur de la tête de l'astragale (Lisfranc).

Cela fait, l'aide relevant à la fois les lambeaux dorsal et plantaire, l'opérateur pèse fortement sur l'avant-pied qu'il tire en même temps à lui, pour écarter les surfaces articulaires, et pour luxer en haut les surfaces articulaires antérieures. Il engage alors la lame du couteau sous les os, et achève la désarticulation.

Walther faisait partir de l'article deux incisions latérales, en longeant les bords interne et externe du pied; et, à leur extrémité antérieure, coupait circulairement les parties molles dorsales et plantaires.

Poullain taillait deux lambeaux latéraux semi-lunaires.

Appréciation des procédés. — Presque tous les auteurs ont insisté sur

la nécessité de laisser une certaine longueur aux tendons de la face dorsale, pour que, contractant des adhérences avec le lambeau plantaire ou la tête de l'astragale, ils puissent, soit passivement, soit activement, lutter contre la tendance qu'a le pied à se porter en arrière. D'un autre côté, nous parlerons plus loin de l'importance qu'on a attachée à la formation d'un large et épais lambeau plantaire. La méthode à deux grands lambeaux, l'un dorsal, l'autre plantaire, mérite donc la préférence. Il ne doit plus être permis à l'opérateur de chercher à terminer son opération d'une façon brillante, de tailler rapidement ses deux lambeaux. Il doit raser, avec le plus grand soin, les os, aussi bien pendant la dissection du lambeau dorsal qu pendant la dissection d'avant en arrière du lambeau plantaire. Le lambeau plantaire et le lambeau interne de Sédillot, ne remplissant pas les conditions qu'on exige généralement des procédés d'amputation médio-tarsienne, ne peuvent être classés que parmi les procédés de nécessité. Ils trouveraient leur emploi dans le cas où les parties molles du dos du pied, ou la partie externe des faces dorsale et plantaire, seraient altérées ou détruites.

Le lambeau dorsal de Baudens est universellement rejeté. Le peu d'épaisseur du lambeau, sa structure, la position de la cicatrice, constituent des inconvénients trop sérieux pour qu'on puisse le conserver.

Les procédés de Soupart (plantaire, dorsal, interne) ne diffèrent guère du procédé plantaire ordinaire, du procédé de Baudens, de Sédillot, et sont passibles des mêmes reproches. Le lambeau externe ne satisfait pas plus aux conditions que nous avons indiquées. Il est d'ailleurs peu nourri, et laisse, après guérison, une cicatrice plantaire.

Le procédé à deux lambeaux, dorsal et plantaire, est donc le plus avantageux. Faut-il maintenant tailler le lambeau plantaire après désarticulation (mais après avoir eu soin de le circonscrire d'avance, comme le recommande Alph. Guérin), ou le disséquer avant de désarticuler. Nous préférons la dernière modification opératoire. En l'utilisant, on évite mieux les vaisseaux nourriciers du lambeau.

Après l'opération, le pied maintenu fléchi à angle droit sur la jambe, doit reposer sur son bord externe.

VI. *Amputations transversales.* — Bourgery a insisté sur un fait sur lequel Mayor, Baudens et d'autres avaient déjà insisté, à savoir qu'on peut considérer le pied comme un seul os sans s'astreindre, pour les amputations qu'on y pratique, aux divisions fondées par les chirurgiens anatomistes sur les séries articulaires, et n'admettre d'autre lieu d'élection que les limites du mal.

C'est là un conseil que tout praticien peu habitué aux opérations fera bien de suivre. Il obtiendra toujours un beau résultat d'une section nette des os, recouverte de deux lambeaux, l'un dorsal et l'autre plantaire, hardiment taillés, d'épaisseur et de longueur voulues, tandis qu'une opération imparfaite, faite à tâtons, dans laquelle les os sont souvent, en certains points, plus dénudés qu'ils ne devraient l'être, donne le plus souvent un résultat immédiat et définitif peu satisfaisant.

VII. *Désarticulation sous-astragalienne* (*amputation de Malgaigne*). — Regardée comme possible, en 1839, par Velpeau qui en rapporte la première idée à de Lignerolles, cette opération, au dire de Malle, fut pratiquée sur le vivant, en 1841, par Textor (de Wurtzbourg). Mais la désarticulation sous-astragalienne ne prit réellement droit de domicile dans la science que depuis le mémoire de Malgaigne (1846). Malgaigne la pratiqua, une première fois, en 1845, puis une seconde, en 1848. Il fut imité, en 1849, par Maisonneuve. En 1852, Verneuil appliqua le procédé de J. Roux à cette opération, importante modification opératoire. Cette opération est relativement peu pratiquée en France, et elle compte très-peu de partisans en Angleterre et en Allemagne.

Procédés opératoires. — Citons seulement, pour mémoire, les procédés à deux lambeaux latéraux égaux (Lignerolles et Velpeau), à deux lambeaux latéraux inégaux (Traill), à lambeau dorsal (Malgaigne, première opération, Baudens, Lisfranc, Maisonneuve), à lambeau antéro-interne (Leroy), à lambeau talonnier de Syme (Malgaigne).

Procédé de Malgaigne. « Le malade couché sur le dos, un aide relevant la peau de la jambe, un autre comprimant l'artère au pli de l'aine, le chirurgien, embrassant le pied de la main gauche, porte horizontalement le tranchant du couteau sur le tendon d'Achille et divise d'un seul coup la peau, le tendon et la graisse jusqu'aux os, en rasant le plus près possible, la face supérieure du calcanéum. Appuyant le tranchant un peu plus en dehors qu'en dedans, il continue cette première incision en dehors du pied, passant à un centimètre au-dessous de la malléole péronière et remontant presque aussitôt sur le dos du pied, de manière à se tenir à trois centimètres environ en avant de l'articulation médio-tarsienne. Il poursuit en divisant en travers, à ce niveau, les téguments du dos du pied, contourne son bord interne et arrive, sans changer de direction, jusqu'à la moitié ou aux deux tiers de la largeur de la plante du pied. Reportant alors le couteau à l'extrémité interne de l'incision postérieure, en arrière de la malléole interne, il le fait descendre obliquement vers la plante, sous un angle d'environ 45 degrés, et rejoint l'autre incision, en découpant ainsi un lambeau interne de 8 à 10 centimètres à sa base, de 4 à 6 près de son sommet, lequel doit se terminer en s'arrondissant. Il faut alors détacher le lambeau, d'abord à la plante du pied, en y comprenant toute l'épaisseur des chairs et ne laissant sur les os que les tendons les plus profonds ; puis sur le côté et sur le dos du pied, jusqu'au niveau des articulations à détruire.

Le lambeau alors relevé par l'aide qui tient la jambe, le chirurgien s'assure, avec l'index et le pouce gauches, des limites latérales de l'articulation de Chopart, ouvre largement l'articulation scaphoïdo-astragalienne, en contournant la tête de l'astragale, de manière à diviser du même coup le ligament calcanéo-astragalien externe, et en dedans la synoviale de la petite facette du calcanéum. Il devra même encore, avant de passer outre, chercher à diviser le ligament interne et la synoviale postérieure, en s'aidant des points de repère établis ; et enfin, couper net les

tendons qui sont appliqués sur la face interne du calcanéum, celui du fléchisseur commun des orteils, du fléchisseur propre du gros orteil et, au besoin, celui du jambier antérieur.

Reste à détruire le *ligament interosseux*. Pour cela, le chirurgien porte à plat son couteau, le tranchant en arrière, dans la petite articulation antérieure du calcanéum, enfonçant la pointe en dedans, autant qu'elle peut pénétrer; et, en suivant la direction de l'articulation, porte le tranchant en arrière en coupant tout ce qu'il rencontre. Aux premières fibres divisées, le ligament interosseux laisse écarter les deux os et le reste n'est plus qu'un jeu pour l'opérateur.

Les artères liées, on rabat le lambeau, qui est taillé de telle sorte que sa base recouvre en plein la tête de l'astragale et la malléole interne. Sa plus grande épaisseur répond à la facette postérieure de l'astragale, dont il comble ainsi la concavité. Son sommet rejoint les téguments extérieurs au-dessous de la malléole externe ; et en définitive, lorsqu'il est dûment appliqué, la ligne de réunion décrit un demi-cercle, dont l'extrémité antérieure se trouve au-dessous et un peu en dehors de la tête de l'astragale, et l'autre extrémité tout-à-fait en arrière de la malléole interne. »

Alph. Guérin, et avec raison, trouve plus facile, lorsque le lambeau est tracé, de désarticuler immédiatement et de disséquer le lambeau de dedans en dehors, en rasant les os.

Procédé de Verneuil. — « La jambe placée dans la rotation en dedans, vers la racine du membre, et les téguments dorsaux rétractés, l'opérateur saisit fortement le pied avec la main gauche tenue en supination, l'élève et le porte dans l'extension et l'adduction, de manière à avoir sous les yeux son bord externe.

Premier temps : Il porte la pointe d'un couteau à lame forte et étroite sur le tubercule externe du calcanéum, pratique à partir de ce point une incision postéro-antérieure, qui passe à 2 ou 3 centimètres de la malléole péronière, au niveau de la tubérosité du calcanéum, puis à 2 centimètres en arrière et en dedans de la tubérosité postérieure du cinquième métatarsien, arrive sur le dos du pied sur lequel elle décrit une courbe à convexité antérieure assez prononcée, tournée en avant de la saillie de la tête astragalienne, et arrive au niveau de la partie moyenne du premier cunéiforme. L'incision se prolonge ensuite à peu près verticalement sur la face interne de cet os. Cette section, dans toute son étendue, ne porte que sur la peau.

La jambe est alors portée dans la rotation en dehors; la main gauche, tournée en pronation, saisit de nouveau le pied et l'élève jusqu'à ce que la face plantaire soit accessible au chirurgien. Le couteau divise les parties molles de la plante du pied d'avant en arrière et de dedans en dehors, en allant rejoindre le point de départ de la première incision, suivant le trajet d'une ligne qui, de la face interne du premier cunéiforme, irait aboutir à la tubérosité externe du calcanéum. L'excavation de la plante du pied, à sa partie interne, fait que, si l'incision est directement étendue entre les deux points indiqués, elle présente une légère concavité qui re-

garde en dehors et se moule ainsi très bien sur la convexité de l'incision dorsale (*Voy.* fig. 78, A).

Deuxième temps : La peau ainsi divisée, on coupe, au niveau de sa rétraction, les tendons des péroniers, puis la partie moyenne du ligament latéral externe (péronéo-calcanéen) ; on glisse la pointe du couteau entre les téguments conservés et la face externe du calcanéum, pour disséquer la lèvre inférieure de la plaie.

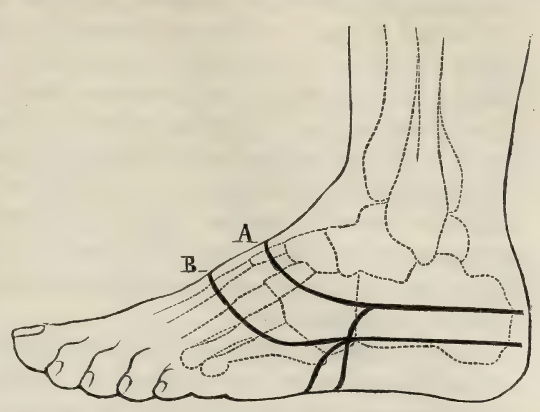


Fig. 78 — Pied, face externe. A. Amputation totale du pied, raquette. Désarticulation sous-astragalienne, procédé Verneuil. B. Amputation sous-astragalienne, raquette. — Modification de Maurice Perrin. (Dessin du docteur Charvot)

On divise le tendon d'Achille avec la pointe de l'instrument ou avec des ciseaux; puis le doigt porté dans la plaie, reconnaît la fosse profonde qui sépare le calcanéum de l'astragale.

Troisième temps : On dissèque le lambeau dorsal, puis on ouvre l'articulation astragalo-scaphoïdienne, en ayant bien soin de ménager les ligaments calcanéo-cuboïdiens, afin que le calcanéum demeure adhérent à toute la partie antérieure du pied.

Pour diviser le ligament interosseux, on enfonce le couteau aussi profondément que possible, dans la *dépression* sous-astragalienne, en ayant soin de lui faire raser la face externe de l'astragale mise à nu par la section du ligament astragalo-scaphoïdien dorsal, et de lui donner une direction oblique d'avant en arrière. Puis, le saisissant à pleine main, on le dirige presque transversalement d'avant en arrière. Il y a des sujets chez lesquels la section de ce ligament est assez facile ; chez les autres, on en vient à bout en luxant le pied sur l'astragale et en joignant l'incision à la déchirure ; c'est pourquoi il est important de conserver les attaches du calcanéum à l'avant-pied. L'articulation ainsi ouverte par son côté externe, reste à diviser les ligaments internes et à disséquer le lambeau. On imprime au pied un mouvement de rotation, qui luxe l'article; on divise le ligament latéral interne sur la petite apophyse du calcanéum, en rasant exactement l'os avec la pointe du couteau ; on dégage les tendons ; le reste de la dissection n'offre plus de difficultés, si ce n'est en un point qui répond à la tubérosité interne du calcanéum, à cause des nombreuses insertions musculaires et ligamenteuses qui s'y trouvent. »

Nélaton, pour éviter la formation du pli cutané lié à la section verticale de la peau sur le bord interne du pied, taillait deux lambeaux, l'un dorsal, l'autre plantaire, qui se réunissaient en dedans au niveau de l'article. Il faisait à la plante une incision transversale et non pas oblique, et

coupait les parties molles du bord externe du pied, un peu en arrière de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien.

Il est bon de continuer horizontalement l'incision plantaire jusqu'à l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien, et de sectionner les parties molles du bord externe du pied, juste en arrière de cette saillie métatarsienne.

Modifications. — L'opération est un peu plus facile si, au lieu de commencer l'incision au niveau du tubercule calcanéen externe, on la porte à égale distance de ce tubercule et de la malléole péronière. Il est préférable de couper le tendon d'Achille en dernier lieu, alors que le lambeau plantaire est déjà dégagé de la voûte calcanéenne. La section et le dégagement des apophyses calcanéennes se font comme après la désarticulation tibio-tarsienne.

La modification de Maurice Perrin ne diffère du procédé de Verneuil que par les dimensions un peu exagérées du lambeau dorsal et plantaire.

L'incision en raquette commence en arrière et en dehors, au niveau de l'insertion du tendon d'Achille, se dirige d'arrière en avant le long de la face externe du calcanéum, en passant horizontalement à 3 centimètres au-dessous de la pointe de la malléole externe, et aboutit à l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien. De ce point, l'incision est conduite obliquement, d'arrière en avant, sur le dos du pied, pour atteindre le bord plantaire interne, au niveau de l'articulation du premier métatarsien avec le premier cunéiforme; elle traverse ensuite la plante du pied pour rejoindre l'incision externe à deux centimètres en arrière de la saillie du cinquième métatarsien.

Le reste de l'opération s'exécute suivant les règles posées par Verneuil. Maurice Perrin recommande de laisser autant que possible le périoste adhérent au calcanéum, afin de n'avoir pas à craindre de voir se former dans l'épaisseur du lambeau, des ostéophytes qui pourraient devenir la source de douleurs et d'une gêne persistantes pendant la marche. C'est ce que conseillait Jules Roux pour la désarticulation tibio-tarsienne.

Appréciation des procédés. — Lorsqu'on emploie le procédé de Malgaigne, l'astragale est très-difficilement recouvert, et, après la guérison, le blessé appuie non sur la peau du talon, mais sur la peau du bord interne du pied. Les nerfs plantaires internes et externes peuvent être exposés à des pressions douloureuses, á moins qu'on ne veuille recourir à leur résection (Verneuil). Si on voulait utiliser ce procédé, il faudrait faire avancer l'incision jusqu'au niveau du premier cunéiforme, ou au niveau de l'articulation du premier cunéiforme et du premier métatarsien. Après l'opération, on pourrait abattre, avec des ciseaux, l'angle que formera le lambeau une fois replié. Lorsqu'on utilise le procédé du professeur Verneuil, généralement suivi et avec raison, l'astragale est très-bien recouvert, surtout si on a soin de faire rétracter la peau vers la racine du membre avant de commencer l'incision, précaution qu'on ne doit jamais oublier lorsqu'on pratique une amputation transversale du pied. Nous conseillons de ne contourner le bord externe du pied qu'au niveau de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien, comme le faisait Nélaton.

Désarticulation tibio-tarsienne. — La désarticulation tibio-tarsienne, qu'on pratiquait autrefois par le procédé circulaire ou par des procédés à deux lambeaux, antérieur et postérieur, ou latéraux, sans résection des saillies malléolaires, fut généralement rejetée jusqu'en 1840 malgré les succès de Sédillot et de Rossi. La cicatrice centrale plus ou moins étendue qu'on obtenait, et l'irrégularité de la surface du moignon, rendaient la déambulation directe extrêmement difficile, sinon impossible; aussi les rares chirurgiens qui la pratiquaient, s'occupaient-ils moins de l'avenir du membre que de faire bénéficier leur blessé d'une opération moins grave que l'amputation de la jambe au lieu d'élection.

1° En 1840, Baudens pratiqua la première opération par son procédé (lambeau dorsal et résection des malléoles), et, deux ans plus tard, il décrivit ce procédé dans son mémoire (*Nouvelle méthode des amputations*, Paris, 1842). Une cicatrice excentrique, et, comme moignon, une sorte de pied d'éléphant, très-régulier par le fait de la section des malléoles, un moignon sur lequel le blessé pouvait directement s'appuyer et marcher, tels étaient les résultats heureux auxquels Baudens était arrivé.

En 1848, il avait répété cinq fois son opération sur le vivant. Malheureusement, la délicatesse de la peau de la face dorsale du pied, que les pressions répétées ne modifiaient pas autant que Baudens l'avait supposé, ne permettait pas longtemps la marche, et un seul de ses amputés put marcher deux ans sans le secours d'appareils prothétiques compliqués. L'impulsion n'en était pas moins donnée, et l'attention attirée à nouveau sur une opération délaissée. Pour la rendre pratique, il ne fallait plus qu'utiliser une peau plus épaisse, mieux doublée, la peau du talon: c'est ce que fit Syme (1842).

2° Avant Syme, Malgaigne, dans la première édition de son *Traité de médecine opératoire* (1834), avait bien proposé nettement un procédé à lambeau talonnier; mais il le jugeait lui-même difficile à pratiquer. Syme, en septembre 1842, fit sa première opération. La nouvelle méthode fut connue en France en 1843 par les *Annales de thérapeutique* de Rognetta, et en 1844 par le *Journal de Chirurgie* de Malgaigne. Grâce à son emploi, la désarticulation tibio-tarsienne allait, pour nombre de cas, remplacer définitivement la sus-malléolaire ou l'amputation de la jambe au lieu d'élection.

3° En 1846, Jules Roux met en pratique, pour la première fois, son procédé à lambeau latéral interne, qu'il décrit, en novembre, dans les *Annales de thérapeutique*.

A la fin de 1847, Morel (de Saint-Didier), fait de la désarticulation du pied, le sujet de sa thèse; il réclame en vain à l'Académie de médecine et à la Société de chirurgie, la priorité du procédé du chirurgien en chef de la marine.

De 1847 à 1855, plusieurs opérateurs proposèrent des procédés ou des modifications opératoires plus ou moins heureuses: Jobert (1847), le lambeau antéro-latéral; Baudens, le lambeau sous-pied latéral externe; Sédillot, le lambeau quadrilatère interne; Soupart, ses quatre procédés.

4° En 1855, Sédillot fait connaître en France, par une communication

écrite à l'Académie des sciences, le procédé que Pirogoff, chirurgien militaire russe, avait mis en pratique en 1852, et que ce dernier avait déjà communiqué à un congrès de médecins allemands.

Enfin, en novembre 1871 (Th. de Paris), le docteur Pasquier, ex-aide-major de l'armée, médecin à Évreux, décrivait un procédé d'amputation ostéo-plastique, qu'il avait expérimenté maintes fois sur le cadavre dans le courant de la même année, et il accompagnait sa description de dessins indiquant nettement la caractéristique de son mode opératoire.

C'est un procédé identique que le professeur Le Fort, dans le *Traité de médecine opératoire* de Malgaigne, revu par lui, décrit comme sien, et qu'il appliqua, depuis, plusieurs fois sur le vivant avec succès.

Procédés opératoires. — Presque toutes les méthodes d'amputation ont été conseillées ou suivies pour la désarticulation du pied. Nous ne ferons que mentionner les procédés dont la pratique n'a pas consacré la valeur.

1° *Méthode circulaire.* — C'est elle qu'avaient proposée Brasdor et Sabatier. La peau était coupée circulairement au-dessous des malléoles.

2° *Méthode à deux lambeaux,* antérieur et postérieur (Velpeau), latéraux (Blandin). Dans ces procédés anciens, abandonnés aujourd'hui, on conservait les malléoles.

3° *Méthode à un lambeau.* — *a. Lambeau dorsal* (Baudens). Le sujet placé en décubitus dorsal, le chirurgien appliquait avec force le tranchant d'un petit couteau à amputation sur le talon, au niveau de l'insertion du tendon d'Achille. Il le ramenait en avant sur la limite des faces dorsale et plantaire des deux côtés du pied, et circonscrivait un grand lambeau dorsal, qui s'avançait jusqu'à quelques millimètres de la commissure des orteils. Le lambeau était disséqué en rasant exactement les os. On coupait les fibres minces du ligament antérieur de l'article tibio-tarsien; puis, sans pénétrer davantage dans l'articulation, on appliquait la scie à la base des malléoles. Les saillies malléolaires et le rebord postérieur de la mortaise tibiale abattus, on achevait l'opération par la division des tendons postérieurs, du tendon d'Achille et des autres parties molles.

Le lambeau était ensuite fixé par quelques points de suture.

b. Lambeau talonnier. Procédé de Malgaigne. — Dans la première édition de son livre de médecine opératoire, Malgaigne a donné la description succincte d'un procédé identique à celui de Syme.

Procédé de Syme. — Pour pratiquer l'opération, on se sert d'un bistouri à dos fort. Une incision en forme d'étrier coupe, à partir de la pointe des malléoles, les faces latérales du pied verticalement, et la plante transversalement au niveau du scaphoïde. Cette incision divise tous les tissus jusqu'aux os. (*Voy.* fig. 73, p. 770; 75, p. 786; 76, p. 787.)

Saisissant le lambeau plantaire entre le pouce et l'index gauche, on le dissèque jusqu'au voisinage du tendon d'Achille, en rasant exactement le calcanéum.

Cela fait, on étend le pied, et on réunit les deux extrémités de l'incision précédente par une incision courbe, à convexité antérieure atteignant par son sommet le niveau d'une ligne transversale qui passerait au milieu

de l'espace compris entre la malléole externe et l'extrémité postérieure du 5e métatarsien. On ouvre l'articulation en avant, on divise les ligaments latéraux, on dégage les tendons postérieurs et on achève de détacher le pied en coupant le tendon d'Achille.

On résèque ensuite les malléoles avec les tenailles incisives, et si les surfaces articulaires sont cariées, on emporte avec la scie l'épaisseur des os voulue pour arriver sur une portion saine. Le lambeau, relevé d'arrière en avant, est fixé par quelques points de suture.

Modifications opératoires. — Johnston (de Montrose) ne désarticule pas ; après avoir disséqué son lambeau, comme Syme, il détache le pied en sciant d'un même trait le tibia et le péroné.

Procédé d'Alph. Guérin. — A. Guérin a indiqué une modification opératoire qui rend l'opération bien plus facile. Il conseille de disséquer d'abord le lambeau dorsal, et de désarticuler avant de séparer le lambeau talonnier. C'est l'inverse du procédé de Syme. « Lorsque la partie antérieure de la capsule articulaire a été incisée, je porte, dit-il, le pied en avant, comme si je voulais produire une luxation, et ayant ainsi tendu les ligaments internes et externes, je peux les couper facilement et luxer l'astragale en avant du tibia. Les ligaments antérieurs, internes et externes incisés, on peut porter l'astragale en avant et en bas, mouvement dans lequel le tendon d'Achille est assez tendu pour qu'il soit facile de le couper. »

Revenons sur quelques-uns des temps de l'opération :

1° Incisions dorsale et plantaire de Syme. L'incision plantaire intéresse toutes les parties molles jusqu'aux os. Sur la face dorsale, on ne coupe que la peau dans un premier temps ; dans un second temps, les muscles au niveau de sa rétraction.

2° Le lambeau dorsal relevé, on ouvre l'article en avant.

3° Pour couper les attaches du ligament latéral externe, on peut glisser la pointe du couteau ou du bistouri entre la surface articulaire externe de l'astragale et la facette correspondante de la malléole externe, puis raser la face externe du calcanéum (Chauvel), en évitant d'engager la pointe de l'instrument trop en arrière. On dégage ainsi du même coup la partie externe du lambeau talonnier. Pour couper le ligament latéral interne, on porte le couteau, comme le conseille A. Guérin, contre la face interne de l'astragale, en ayant soin de ne pas engager trop en arrière la pointe de l'instrument. On peut encore, tout en attirant le pied à soi, le porter en rotation en dehors, et l'aide réclinant la partie interne du lambeau, non plus glisser l'instrument contre l'os, mais détacher les insertions du ligament avec sa pointe, appliquée sur l'astragale et l'apophyse antérieure du calcanéum, le dos du couteau regardant les parties molles.

4° Le pied luxé fortement en avant, on dégage le tendon du long fléchisseur propre de sa coulisse ostéo-fibreuse astragalienne, en tenant toujours la pointe de l'instrument contre l'os.

5° Les trousseaux fibreux de la face supérieure du calcanéum sectionnés, on attire vigoureusement le pied à soi, et on pèse fortement sur lui

avec la main gauche ; on lui imprime ainsi un mouvement de bascule,en vertu duquel la face postérieure du calcanéum devient antéro-supérieure. On met alors bien à découvert les insertions du tendon d'Achille. « On coupe le tendon à petits coups, en sciant, avec le couteau, en ayant soin de porter le tranchant contre le calcanéum, si l'on veut éviter les boutonnières qui nuisent à la beauté du lambeau sur le cadavre,et à sa vitalité sur le vivant. » (Alph. Guérin.)

6° Le tendon d'Achille sectionné, l'aide attirant en arrière les parties molles, l'opérateur continue à tirer le pied en avant, pendant qu'il lui imprime un mouvement de rotation forcée en dehors. En rasant l'os, le chirurgien dégage les parties molles qui correspondent à la voûte calcanéenne interne, ce qui se fait sans la moindre difficulté. La dénudation de l'apophyse calcanéenne postéro-interne est plus pénible. Celle-ci dénudée, des mouvements de traction et de rotation plus prononcés, permettra à l'instrument, dont la pointe reste contre l'os, de dégager l'apophyse calcanéenne postérieure et externe, enfin les dernières attaches du lambeau.

Modification de l'auteur. — Nous recommandons le procédé suivant, que nous avons maintes fois exécuté et fait exécuter sur le cadavre. Trois à quatre minutes suffisent pour terminer l'opération. Dans ce procédé, on taille le lambeau de dehors en dedans comme l'a recommandé Alphonse Guérin ; mais on supprime la désarticulation, temps délicat, pénible et périlleux, car il expose à la blessure des vaisseaux.

1° Incisions de Syme.

2° Dissection du lambeau dorsal jusqu'au niveau de la base des malléoles, sans ouvrir l'article.

3° Un aide relève le lambeau dorsal ; un autre aide, accroupi, écarte avec deux érignes doubles, en arrière et à la base des lambeaux, la peau qui recouvre le tibia et le péroné. La laxité du tissu cellulaire sous-cutané permet de faire glisser la peau jusqu'en arrière des os.

4° Section des os bien horizontale. Lorsque la section est presque complète, la surface inférieure s'écarte de la supérieure, entraînée par le pied. La scie marche alors avec plus de lenteur. Le pied tombe quand la section est complète.

5° Tirant sur le pied, on écarte les surfaces osseuses ; puis le bistouri, rasant exactement et successivement la face postérieure des deux os de la jambe, de l'article, de l'astragale, dégage les masses musculaires et le tendon du long fléchisseur propre de sa coulisse astragalienne.

6° Faisant écarter en arrière par de larges crochets mousses les bords du lambeau, on dégage la face supérieure du calcanéum, on dissèque, en rasant les os, les faces interne et externe du lambeau dans une faible étendue.

7° Imprimant enfin au pied un mouvement de bascule, on coupe le tendon d'Achille (Alph. Guérin), et on termine l'opération comme nous l'avons indiqué.

c. Un lambeau latéral. — *Lambeau latéral interne talonnier* (J.

Roux). — « Du bord interne du tendon d'Achille ou, si l'on veut, de l'extrémité postérieure de la face interne du calcanéum, part une incision qui passe au-dessous de la malléole externe à un centimètre de l'articulation tibio-tarsienne, et aboutit à quelques millimètres au-devant de la malléole interne. De ce point, elle descend transversalement au-dessous du pied, parvient à la face externe du calcanéum et remonte obliquement au point de départ. Cette incision ovalaire ou en raquette doit partout diviser les parties molles jusqu'aux os. En avant, les dernières sont disséquées jusqu'au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, de manière à découvrir l'interligne articulaire. Alors le pied, détaché de la jambe par la section successive des ligaments de la malléole externe et de l'interne, est luxé en dehors et porté en avant ; cette manœuvre permet de mieux diviser, à la face postérieure du calcanéum, l'insertion du tendon d'Achille, et de disséquer les parties molles adhérentes à la face inférieure du même os. Le bistouri,porté ensuite au-dessous de la malléole tibiale, contourne la face interne du calcanéum, en détache les parties molles, divise celles qui s'insèrent à la grosse tubérosité de cet os, et le pied est séparé. » Une scie à lame un peu large est ensuite appliquée par l'une de ses faces, sur le plateau articulaire du tibia, et divise transversalement chacune des deux malléoles.Un coup de ciseau ou de bistouri détache complétement celles-ci, que retiennent encore le périoste et quelques parties molles adhérentes aux os. (*Voy.* fig. 74, p. 770 et 78, p. 799.)

Modifications opératoires. 1° *a. Incision.* — Malgaigne conseillait de circonscrire, sur le dos du pied, un petit lambeau de trois centimètres de long par une incision courbe s'arrêtant un peu en avant de la pointe de la malléole interne. Chauvel propose, et avec raison, de tailler le grand lambeau dorsal de Verneuil pour la sous-astragalienne.L'incision est commencée à la partie la plus reculée de la face externe du calcanéum. Elle passe horizontalement à un centimètre de la malléole péronière, s'arrondit sur le dos du pied, en formant une courbe à convexité antérieure, et coupe le bord interne du pied, sur le milieu du premier cunéiforme. Cette incision ne comprend que la peau ; au niveau de sa rétraction, on coupe les tendons dorsaux, qu'il faut conserver afin de prévenir toute tendance au renversement du lambeau plantaire.

b. Au lieu de dégager le lambeau en dernier lieu sur la face externe du calcanéum, comme le faisait J. Roux, il est bon de commencer par cette dissection et de la pousser jusque sous le milieu de la face plantaire, mais pas au delà, et en arrière jusqu'au delà de la tubérosité calcanénne postérieure et externe.

c. La section du ligament péronéo-calcanéen, péronéo-astragalien antérieur et du ligament antérieur, suffit pour permettre au chirurgien de luxer facilement le pied en avant et surtout en dehors. Pendant ces mouvements, le péronéo-astragalien postérieur se sépare en grande partie de ses attaches. Grâce surtout aux mouvements de rotation, le ligament latéral interne est fortement tendu et il suffit que la pointe de l'instrument, *appliquée toujours contre l'os*, et marchant parallèlement à l'axe du

pied, soit promenée successivement contre la face interne de l'astragale, puis contre celle de la petite apophyse du calcanéum, pour qu'on sépare facilement ses insertions inférieures, sans danger de blesser les tendons qui protégent les vaisseaux.

d. Le dégagement du tendon du long fléchisseur propre de sa coulisse ostéo-fibreuse, correspondant au bord postérieur de l'astragale, doit également attirer toute l'attention de l'opérateur. On évitera la section du tendon, qui pourrait être suivie de celle des vaisseaux, si en même temps qu'on porte le pied fortement en avant, et dans la rotation exagérée en dehors, *la pointe seule* de l'instrument agit contre le rebord interne osseux de la coulisse.

Le dégagement de la face supérieure et interne du calcanéum ne présente pas la moindre difficulté.

e. Pour couper facilement le tendon d'Achille et décortiquer le calcanéum, on se conformera aux préceptes indiqués à propos de la désarticulation de Syme.

f. Le membre relevé à hauteur d'homme, on dégage les parties molles en avant, en rasant les os, surtout contre le tibia, si l'on veut éviter de couper la peau. En arrière, la section de l'aponévrose sur le péroné et le bord postéro-interne du tibia, permet de dégager facilement tendons et masses charnues.

g. Roux sciait les malléoles à leur base, laissant intacte une portion de la surface articulaire horizontale du tibia. D'autres opérateurs enlèvent malléoles et plateau tibial. Si les désordres osseux sont étendus, on peut même ici, comme avec tout procédé de désarticulation tibio-tarsienne, remonter jusqu'à deux, trois, quatre centimètres au-dessus de l'interligne articulaire. Pendant cette section, la scie doit être menée bien horizontalement, et mieux vaut faire éclater les dernières lamelles osseuses que de s'exposer à blesser avec l'instrument les vaisseaux, dans le pédicule du lambeau.

h. Les tendons sont réséqués ainsi que le nerf tibial postérieur, à la hauteur de la section osseuse, si l'on veut (Verneuil). La pédieuse, les plantaires liées, on *place la peau du talon dans la direction des os de la jambe*, et, qu'on tente ou non la réunion par première intention, on préviendra le séjour des liquides en plaçant un drain à la partie la plus reculée de la plaie. Ainsi appliqué, le lambeau permettra ultérieurement au blessé de marcher sur la peau du talon ; d'un autre côté, les nerfs et les vaisseaux correspondront au large pli demi-circulaire de sa base, et seront protégés contre toute cause de compression.

Passons rapidement sur les procédés suivants :

Procédé de Morel (de Saint-Didier). — Il ne diffère de celui de Roux que par l'ordre suivant lequel les incisions sont pratiquées, et par le point de rencontre de l'incision dorsale et plantaire.

Lambeau antéro-latéral (Jobert, 1847).

Lambeau sous-pied latéral externe (Baudens). — C'est l'inverse du procédé de Roux.

Lambeau quadrilatère interne (Sédillot). — C'est presque le procédé de Jules Roux.

d. Mode elliptique. — Procédés de Soupart. 1er *Procédé. Lambeau dorsal.* — C'est le même que le procédé à lambeau dorsal de Baudens.

2e *Procédé. Lambeau plantaire.* — C'est le procédé de Syme, avec une légère obliquité en avant du lambeau plantaire.

3e *Procédé. Lambeau latéral interne.* — C'est l'analogue du procédé de Malgaigne pour la sous-astragalienne. Pied Droit : D'un point situé à 5 ou 6 millimètres en avant de l'articulation tibio-tarsienne, et du bord externe du tendon de l'extenseur propre du gros orteil, part une incision semi-lunaire, à concavité supérieure, qu'on dirige sur l'apophyse du scaphoïde. Cette incision coupe d'abord transversalement la plante, jusqu'à l'union de son tiers interne avec ses deux tiers externes, puis verticalement, toujours à l'union du tiers interne avec les deux tiers externes, pour aboutir enfin, en contournant le calcanéum de bas en haut, jusqu'au bord supérieur de cet os. Les deux extrémités de cette incision semi-lunaire sont réunies par une seconde incision pratiquée sur le côté externe, à quelques millimètres au-dessous de la malléole externe. On dissèque le lambeau de bas en haut, en rasant les os, et on désarticule, en commençant par le côté antéro-externe de l'article. Après la désarticulation, il ne reste plus qu'à scier les malléoles.

Alph. Guérin conseille de désarticuler avant de séparer le lambeau, ce que faisait Syme. Syme (*Edinburgh Monthly Journal* et *Bull. de thér.*, 1849) s'était arrêté à un procédé presque analogue.

4° *Lambeau latéral externe.* — C'est l'inverse du précédent. La première incision embrasse le tiers externe de la partie antérieure de l'articulation et des faces inférieure et postérieure du talon. Elle coupe le bord externe du pied en arrière de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien. Une seconde incision réunit les deux extrémités de la précédente, en passant sous la malléole interne.

c. Amputation ostéoplastique. — L'amputation ostéoplastique de Pirogoff, ou *tibio-calcanéenne*, comprend trois procédés suivant que la section des os est *verticale, oblique en avant et en bas, ou horizontale.*

1° *Section verticale du calcanéum* (*Pirogoff*). — Le chirurgien russe décrit ainsi son procédé : pied droit (fig. 79, p. 808).

« Je commence mon incision immédiatement au-dessous de la malléole externe, je la conduis verticalement au-dessous de la plante du pied, et je la fais remonter verticalement jusque vers la malléole interne, où elle se termine à quelques lignes au-devant de cette saillie ; toutes les parties molles sont coupées jusqu'au calcanéum. Une seconde section semi-lunaire, convexe en avant, qui passe à quelques lignes au-devant de l'articulation tibio-tarsienne, unit les deux extrémités de la première incision ; on coupe également, comme dans la première section, toutes les parties molles jusqu'à l'os. J'ouvre l'articulation en avant et je désarticule l'astragale en coupant les ligaments latéraux. J'applique ensuite une scie à amputation, à lame étroite, derrière l'astragale, perpendiculairement, sur

le calcanéum, et je scie cet os, en restant avec l'instrument dans la direction de la première incision. Je dissèque un peu le lambeau antérieur, en le détachant des deux malléoles, et j'enlève celles-ci à leur base par le même trait de scie. »

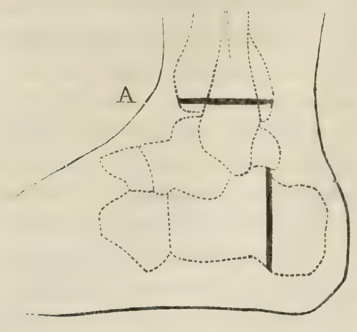


Fig. 79. — Amputation de Pirogoff. Face externe du pied. Section verticale du calcanéum. Dessin du docteur Charvot.

L'auteur a proposé lui-même plusieurs modifications opératoires : « Après avoir fait la première section des chairs, on peut procéder tout de suite à la section du calcanéum de bas en haut, et désarticuler, seulement après, l'astragale. » C'est là une modification du manuel opératoire adoptée par beaucoup de chirurgiens anglais. « On peut encore donner au lambeau postérieur une direction plus oblique en avant, et y laisser une portion considérable du calcanéum. »

Pirogoff affrontait les lèvres de la plaie avec du sparadrap, avec deux ou trois points de suture ou, plutôt, simplement par l'application d'une bande, et il laissait les deux angles de la plaie ouvertes.

En somme, l'opération de Pirogoff est une opération de Syme, dans laquelle on laisse adhérente au lambeau talonnier toute la partie du calcanéum située en arrière de l'astragale.

Modification de Pélikan. – Pélikan (de Saint-Pétersbourg), dans le but de donner à l'opération plus de rapidité, a proposé la modification suivante : La section des parties molles achevée, et les os mis à nu par la dissection du lambeau dorsal, le chirurgien enlève, par un trait de scie horizontal, une lame du tibia et l'extrémité inférieure du péroné, en portant l'instrument à quelques millimètres au-dessus de la surface articulaire ; puis, faisant abaisser le pied, il dégage les parties molles postérieures jusqu'au calcanéum. Il divise enfin cet os verticalement avec la scie. Le pied est ainsi enlevé sans qu'on ait ouvert l'articulation tibio-tarsienne. Heyfelder se loue beaucoup de cette modification, et avec raison. Nous l'avons essayée maintes fois sur le cadavre. Elle permet de terminer l'opération d'une façon rapide, brillante, et plus sûrement que par le procédé de Pirogoff.

2° *Section oblique du calcanéum.* — Dans le procédé de Pirogoff, la surface de section du tibia est horizontale et celle du calcanéum verticale. Pour amener ces surfaces au contact, il faut faire basculer complétement le calcanéum. Or on reconnut bientôt qu'il était parfois difficile ou impossible d'y arriver, soit par le fait de la tension exagérée du tendon d'Achille, soit parce que le bord postérieur du tibia arc-boutait contre le bord postérieur du calcanéum. Dans certains cas, on y a remédié en divisant, séance tenante, l'insertion du tendon. Plus souvent, on a enlevé encore, après coup, une portion de la surface calcanéenne ou tibiale, ou des deux à la fois. D'autres ont proposé de donner à la coupe calcanéenne

seule (Gunther), ou à la coupe calcanéenne et tibiale, une direction oblique (Weber de Bonn). C'est la modification opératoire qu'à proposée et suivie plus tard Sédillot.

Procédé de Sédillot (fig. 80). — Premier temps. « On commence l'incision à un travers de doigt du sommet de la malléole interne. On la conduit en bas et en avant, pour contourner la plante du pied, et revenir du côté opposé la terminer au niveau du point de départ, un peu en avant de la malléole externe. Il faut se rappeler que la malléole péronière descend plus bas que l'interne et est située plus en arrière. » C'est l'incision de Syme légèrement modifiée. En avant, on coupe les parties molles, comme dans le dernier procédé. « L'article ouvert et traversé, on abaisse fortement le pied, et on place le milieu d'une lame de scie à chaîne ou à rotation en arrière de l'articulation astragalo-calcanéenne indiquée par la saillie osseuse astragalienne postérieure, qui sert de guide et de point de repère, et l'on retranche *obliquement* de ce dernier os toutes les surfaces articulaires, en passant au-dessous de la jointure cuboïdienne. Avec les scies ordinaires, le dos de l'instrument arc-boute contre la face antérieure de la jambe, et force à donner à la section osseuse une inclinaison trop rapprochée de la verticale. C'est pourquoi on emploie un instrument particulier. Il ne reste plus qu'à dégager les extrémités du tibia et du péroné, et à les abattre obliquement de bas en haut et d'avant en arrière.

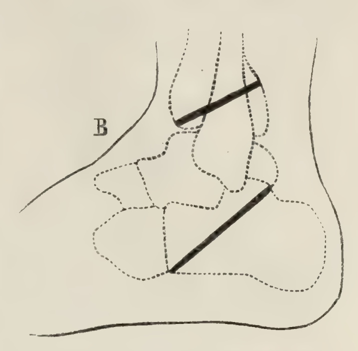


Fig. 80. — Amputation de Pirogoff. Section oblique du calcanéum (Sédillot).

Si le calcanéum avait été coupé trop verticalement, on devrait en enlever une lamelle postéro-supérieure, ou obliquer davantage de bas en haut et d'avant en arrière le trait de scie qui porte sur les os de la jambe. Il faut, dans tous les cas conserver avec le plus grand soin l'artère tibiale postérieure et le tendon d'Achille, en ménageant la bourse muqueuse qui sépare ce dernier du calcanéum. »

Nombre de chirurgiens n'ont pas voulu adopter cette section oblique, donnant, pour expliquer leur conduite, des raisons de valeur. Lorsque l'affrontement osseux est impossible, il suffit de faire de nouvelles sections tibiales ou calcanéennes verticales. Ces chirurgiens ont fait remarquer avec raison que, lorsqu'on s'adresse à la section verticale, le poids du corps, après la guérison, se transmet sur une surface étalée, sur la face postérieure du calcanéum devenu inférieure. Lorsqu'au contraire on emploie la section oblique, le blessé appuie sur la portion saillante du calcanéum, qui correspond à l'union de la face plantaire et postérieure, saillie qui est placée en arrière de l'axe des os de la jambe. Or, si les surfaces osseuses ne sont pas unies par un cal os-

seux, le poids du corps peut faire basculer l'os, et la marche n'est plus assurée.

En faisant la section horizontale du docteur G. Pasquier, l'affrontement immédiat est toujours facile.

3° *Section horizontale du calcanéum.* (G. Pasquier, L. Le Fort).

Procédé de G. Pasquier (fig. 81). — « Une incision verticale de trois centimètres est pratiquée derrière la malléole externe à un demi-centimètre au-devant du tendon d'Achille. Du milieu de cette incision, qui doit se trouver au niveau de l'articulation astragalo-calcanéenne, en part une seconde qui se dirige en bas vers le bord externe du pied, vient passer sous la plante, gagne le bord interne, et vient enfin rejoindre le point de départ en décrivant une courbe à convexité supérieure : c'est l'incision de J. Roux. » « On dissèque un peu la peau à la région dorsale sur les parties latérales et à la plante du pied. » (*Voy.* fig. 77, p. 794).

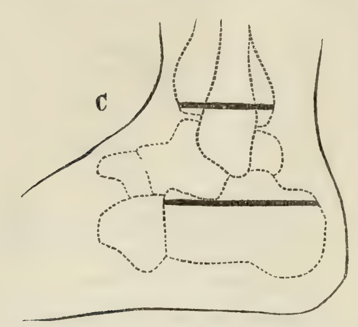


Fig. 81. — Amputation de Pirogoff. Face externe du pied. Section horizontale du calcanéum. Dessin du docteur Charvot.

« On entre alors dans l'articulation tibio-tarsienne par le côté externe, on sectionne les parties antérieure et postérieure de la capsule ainsi que les tendons, enfin le ligament latéral interne en rasant les os. On isole la surface inférieure du tibia des parties molles, on la résèque un peu obliquement d'avant en arrière et de bas en haut, puis on enlève *aussi horizontalement que possible* une lame du calcanéum, en faisant agir la scie de dedans en dehors.

On peut encore scier cet os de dehors en dedans, mais il faut alors avoir soin de protéger par une lame de carton ou une petite attelle l'artère et le nerf.

Le calcanéum sectionné est ensuite dégagé du cuboïde. »

Deuxième procédé. — Nous avons vu encore en 1871 mettre en usage le procédé suivant par le docteur Pasquier. Il est un peu plus long, mais il permet d'utiliser les scies ordinaires.

On désarticule le pied comme dans le procédé de Roux, et lorsqu'on est arrivé à détacher complétement les insertions du ligament latéral interne, on dégage le calcanéum et l'astragale dans l'interligne de Chopart; puis on sépare l'astragale en pénétrant dans ses articulations sous-astragaliennes, en coupant le ligament du sinus du tarse. Cet os saisi avec un davier est alors luxé et détaché enfin de ses dernières attaches.

Le calcanéum est complétement isolé. L'opérateur, saisissant le talon à pleine main, le relève pour relâcher le tendon d'Achille qu'un aide récline en arrière avec un écarteur; puis il fait marcher une scie ordinaire, de dehors en dedans *bien parallèlement à l'axe de l'os*. De temps

en temps, on appuie sur la scie comme pour en faire tourner la lame, et lorsque la section est à peu près complète, les dernières lamelles osseuses se brisent. Les vaisseaux sont ainsi épargnés plus sûrement dans le lambeau.

« Le lambeau plantaire vient recouvrir la surface articulaire antérieure du calcanéum, dont on peut réséquer une portion si elle faisait trop saillie. Par ce procédé, la lésion de l'artère tibiale postérieure est impossible. La surface plantaire du moignon est étendue, plane et horizontale. L'opéré appuie sur toute la face inférieure de son calcanéum. Le renversement n'est pas à craindre parce que le calcanéum est en équilibre sur le tibia. Enfin, l'incision verticale permet d'écarter plus facilement les parties molles postérieures et le tendon d'Achille ».

En résumé, l'incision, la désarticulation se font ici comme dans le procédé de J. Roux. Lorsqu'on est arrivé sur la face interne du calcanéum, on scie l'os horizontalement, et on termine l'opération en le détachant du cuboïde en avant, ou en coupant son apophyse antérieure.

Procédés de L. Le Fort. Premier procédé. — « L'incision est faite suivant les données de l'opération de J. Roux. Je commence l'incision à deux centimètres au-dessous de la malléole externe et je la conduis directement en avant jusqu'au niveau du tiers antérieur du calcanéum ; arrivé à ce point, le couteau décrit sur le dos du pied une courbe à convexité antérieure répondant à l'articulation astragalo-scaphoïdienne ; au moment où le couteau arrive vers le bord interne du pied, il se porte en arrière et s'arrête à trois centimètres en avant de la malléole interne. Relevant alors le pied, je taille un lambeau plantaire également convexe qui passe transversalement sous la plante du pied, un peu en avant du point où passe l'incision de Jules Roux, et rejoint l'incision externe au-dessous de la malléole externe.

Ceci fait, je dissèque et je fais relever le lambeau dorsal pour mettre à découvert l'articulation tibio-tarsienne, je coupe les ligaments qui relient le pied au péroné et je procède avec grand soin à l'isolement de la partie interne, afin de ne pas blesser l'artère tibiale postérieure, au moment où elle passe derrière la malléole interne. Puis, saisissant alors le pied de la main gauche, si j'opère sur le pied droit, ou le faisant saisir par un aide, si j'opère sur le pied gauche, j'enfonce la pointe du couteau entre le calcanéum et l'astragale, comme dans l'amputation sous-astragalienne, et je coupe le ligament interosseux. Le pied s'écarte et se luxe en dedans. Sans me préoccuper de l'astragale, j'enlève le pied comme on le fait dans le procédé de Chopart, ce qui me permet d'éviter plus sûrement la blessure de l'artère tibiale postérieure, en permettant une dissection plus facile du lambeau plantaire.

Pour dégager l'astragale, je la saisis avec un fort davier et je coupe successivement tout ce qui le retient encore au pied ou à la jambe. Il ne reste plus alors qu'à scier d'arrière en avant le calcanéum, dont j'enlève tout le plateau articulaire supérieur. »

Deuxième procédé. — C'est le même que celui du docteur Pasquier.

« On peut pratiquer cette opération plus facilement et plus rapidement en faisant la même incision aux parties molles, mais en ouvrant tout de suite l'articulation tibio-tarsienne. Il suffit alors de dégager la face supérieure de la tubérosité postérieure du calcanéum et de porter la scie horizontalement sur cet os. On n'a pas à s'occuper d'ouvrir l'articulation astragalo-calcanéenne, puisque la surface articulaire supérieure du calcanéum s'enlève avec tout le reste du pied, et l'on a même l'avantage, pour la section de cet os, de le tenir solidement, puisqu'il fait corps avec tout le pied. Toutefois on s'expose un peu plus à faire une section oblique dans le genre de celle de Sédillot. » (Malgaigne, *Manuel de Méd. opér.*, 8e édit., par Le Fort.)

Modifications. — L'incision partant de la partie la plus reculée de la face externe du calcanéum, passe bien horizontalement à un doigt au-dessous de la pointe de la malléole externe. A partir du niveau de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien, elle s'arrondit très-légèrement, croise la face dorsale des cunéiformes, coupe le bord interne du pied vers le milieu de ces os, puis rejoint d'avant en arrière le tubercule du scaphoïde. Le lambeau dorsal a ainsi une étendue à peu près égale à celle du lambeau plantaire. L'incision plantaire est symétrique de l'incision dorsale. Partie du tubercule du scaphoïde, elle rejoint, en formant une légère courbe à convexité antérieure, l'incision horizontale externe au niveau de l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien.

A la face dorsale, on ne coupe les parties molles jusqu'aux os qu'après section et rétraction de la peau. Les désarticulations faites comme dans le deuxiéme procédé de Pasquier, on scie l'os de dehors en dedans.

En modifiant ainsi les incisions extérieures, l'os est bien recouvert en avant. On peut, comme l'a conseillé Pasquier, reséquer la portion inférieure de cet os, plus étendu d'avant en arrière que le tibia auquel il doit correspondre.

Après l'amputation ostéoplastique, la plus exacte contention des os est nécessaire. On l'assure, soit avec une cuirasse de diachylon (L. Le Fort), soit avec une attelle plâtrée jambière postérieure et plantaire, soit par la suture osseuse que Berenger Féraud a proposée, et que Pasquier a mise en pratique. Berenger Féraud perce le tibia et le calcanéum de deux trous et y passe deux fils métalliques, qu'il tord ensuite; puis il réunit la plaie. Pasquier traverse l'extrémité inférieure du tibia et le calcanéum obliquement de haut en bas et d'avant en arrière, fixe l'extrémité supérieure ou tibiale du fil à une pointe d'ivoire, et l'extrémité inférieure à un petit treuil qu'il applique sur le talon.

Appréciation des procédés d'amputation tibio-tarsienne.

a. *Manœuvre opératoire.* — 1° On a reproché au procédé de Syme sa difficulté d'exécution : la décortication de bas en haut du calcanéum, lorsqu'on suit le procédé du chirurgien anglais; la désarticulation tibio-tarsienne et la décortication ultérieure du calcanéum, lorsqu'on emploie la modification heureuse d'Alph. Guérin, constituent des temps délicats, périlleux, difficiles pour les chirurgiens qui ne sont pas très-exercés aux

manœuvres opératoires, Ce n'est qu'en rasant les os avec le plus grand soin qu'on évite l'amincissement du lambeau, surtout au niveau du tendon d'Achille, les boutonnières, la blessure des gros vaisseaux, et par le fait la mortification partielle ou totale du lambeau talonnier. De l'attention, de la patience, et la précaution de ne circonscrire qu'un lambeau des dimensions de celui de Syme, permettront d'éviter ces écueils. En suivant la modification opératoire que nous avons proposée, on supprime la désarticulation qui expose à la lésion des vaisseaux ; et en rasant le calcanéum, comme l'a proposé Alph. Guérin et comme nous l'avons conseillé après lui, on évite cet amincissement du lambeau et ces boutonnières que Pirogoff reprochait à Syme. Quelques minutes suffisent pour exécuter l'opération.

2° Grâce à la forme et à l'étendue de l'incision extérieure, la dissection du lambeau, dans le procédé de Roux, est facile, prompte, sûre. Les artères nourricières du lambeau, les calcanéennes, qui naissent de la plantaire externe, sont aisément conservées, si on a soin de suivre exactement les os. C'est le procédé auquel on donne, et avec raison, la préférence en France.

Le procédé à lambeau interne de Soupart, au point de vue de la rapidité et de la sûreté de l'exécution, est l'analogue du procédé du chirurgien de la marine.

3° Dans le procédé de Pirogoff, tel que le pratiquait le chirurgien militaire russe, le seul accident à craindre, c'est la blessure des vaisseaux pendant la désarticulation. On supprime par la conservation du calcanéum le temps pénible de l'opération de Syme, la décortication de cet os.

Si l'on suit l'heureuse modification de Pélikan, on n'a même plus à pratiquer de désarticulation. L'opération se fait en deux ou trois minutes, et très-sûrement. Quant au résultat immédiat, il est le même que celui qu'obtient Pirogoff. Après maints exercices comparatifs faits sur le cadavre, c'est à la modification de Pélikan que nous conseillerions de donner la préférence, qu'on fasse ou non une section verticale ou oblique du calcanéum. Berenger Féraud, en l'appelant « tour de force d'amphithéâtre », l'a certainement fort mal jugée.

Les procédés du Dr Pasquier et du professeur Le Fort présentent, sur le procédé de Pirogoff, au point de vue de la facilité et de la sûreté de la désarticulation, les avantages du procédé de Roux sur celui de Syme ; mais il sont plus longs à pratiquer que ceux des chirurgiens russes. Par contre, ils leur sont bien supérieurs au point de vue du résultat immédiat et du résultat définitif. Comme nous le verrons, c'est à eux qu'on doit donner la préférence.

b. *Résultat immédiat.* — L'étendue de la plaie est à peu près la même, quel que soit celui des trois procédés employés. Les mêmes gaînes synoviales tendineuses sont ouvertes. En disséquant avec soin un grand lambeau dorsal, on peut éviter, en suivant le procédé de Roux, d'ouvrir la gaîne de l'extenseur commun. Dans le procédé primitif de Pirogoff, on n'ouvre pas la bourse synoviale du tendon d'Achillle, ce qui est de peu d'importance.

c. *Accidents immédiats.* — La gangrène du lambeau est un des accidents de toutes les amputations tibio-tarsiennes. Le procédé de Syme y expose beaucoup plus que les autres. Cet accident est le résultat de fautes opératoires (dénudation extrême de la peau, section des vaisseaux).

L'inflammation des gaînes synoviales tendineuses est un accident fréquent de l'opération, quel que soit le procédé employé ; c'est, d'après Roux, un des *desiderata* de la désarticulation tibio-tarsienne. Les érysipèles phlegmoneux, les fusées purulentes le long de la partie antérieure, externe et postérieure de la jambe, les exfoliations tendineuses, et, dans quelques cas, la formation de fistules persistantes, retardant la guérison et réveillant dans les os de fâcheuses prédispositions à la carie, en sont la conséquence. De larges incisions, faites rapidement, constituent le seul moyen d'en conjurer les effets. Certains modes de pansement permettraient peut-être de les éviter.

C'est aussi, on pourrait le dire, le desideratum des amputations de Chopart, de la sous-astragalienne, opérations dans lesquelles on intéresse les mêmes gaînes.

Dangers de la rétention des liquides. — Dans le procédé de Syme, le lambeau représente une sorte de capuchon résistant qui garde sa forme, par suite de la densité des tissus qui le constituent, sans qu'on puisse l'appliquer exactement sur les surfaces à recouvrir. Les liquides peuvent s'y accumuler, y être retenus, d'où peuvent résulter des accidents (inflammations phlegmoneuses, mortification du lambeau, altérations osseuses, pyémie), si on n'a pas soin, comme le conseille Syme et comme beaucoup de chirurgiens l'ont fait depuis, de pratiquer immédiatement après l'opération une petite incision médiane à la réunion de la peau du talon et de la peau de la face postérieure du pied. Le procédé de Roux et ses dérivés, les procédés de Soupart, de Pasquier, de Le Fort, ne sont pas complétement à l'abri de ces inconvénients. Mais il faut bien reconnaître que le lambeau de J. Roux s'applique plus exactement et que surtout si, après l'opération, on a soin de placer le membre non sur sa face postérieure, mais sur sa face externe, l'incision externe est bien favorablement disposée pour l'écoulement des liquides.

Sections osseuses. — A la section des os, ici comme dans toutes les amputations dans la continuité des membres, est lié le danger de l'ostéite et de l'infection purulente. Jobert ne croyait pas que cette inflammation osseuse fût bien à craindre, l'observation ayant démontré quelle est plus rare et bien moins grave lorsque les extrémités épiphysaires des os sont sectionnées. Dans les procédés de Syme et de Roux, qu'on sectionne une portion du plateau tibial, ou qu'on se contente d'abattre les malléoles, ce qui est préférable, les chances d'ostéite sont les mêmes. Dans l'amputation de Pirogoff, la surface sectionnée des os est bien autrement étendue, et les chances d'ostéophlébite plus grandes. Cet accident survient cependant, il faut le reconnaître, assez rarement, et, comme l'a fait remarquer Weber, les cas d'infection purulente qui suivent cette opération, doivent ordinairement être attribués à des lésions des parties molles.

La nécrose du calcanéum, observée quelquefois après l'opération de Pirogoff, est une complication exceptionnelle. La théorie indique déjà qu'elle n'a pas grandes chances de se produire, puisque la tibiale postérieure, la plantaire externe, les branches calcanéennes internes et la sous-calcanéenne sont conservées. L'expérience a de plus démontré que cet accident n'était survenu qu'à la suite des gangrènes des lambeaux, c'est-à-dire qu'il était lié à des fautes chirurgicales.

La *carie* des os du moignon entretenant des fistules intarissables, retardant la guérison, constitue une complication de toutes les désarticulations tibio-tarsiennes; mais, d'après les observations, elle se montrerait bien plus fréquemment à la suite des amputations de Pirogoff. Nous reviendrons sur cet accident.

En résumé, l'exécution de la désarticulation tibio-tarsienne, excellente opération, réclame un peu d'habileté manuelle et d'habitude. Le procédé à lambeau latéral interne talonnier de J. Roux est le mode opératoire à préférer. Il a comme avantages d'être d'une exécution facile, relativement sûre, d'assurer la coaptation exacte du lambeau et l'écoulement facile des liquides. Nous verrons que le résultat définitif qu'il donne est très-satisfaisant. Légèrement modifié, le lambeau plantaire interne peut être encore utilisé dans les cas où les parties molles sont percées de trajets fistuleux sur les faces dorsale et externe.

Le procédé de Syme, qui jouit en Angleterre et en Allemagne d'une grande faveur, est d'une exécution plus délicate. Si l'incision préventive assure l'écoulement des liquides, la coaptation du lambeau est moins facile, et la durée de la guérison plus longue. Nous verrons que le résul-définitif est aussi des plus remarquables. Il est des cas où ce procédé est peu applicable.

Celui de Pirogoff n'est pas encore entré dans la pratique française. C'est surtout en Russie, en Angleterre et en Allemagne qu'il est employé.

Des insuccès, dus en partie à ce qu'on a pratiqué l'opération alors qu'elle n'était pas indiquée (caries de l'arrière-pied et même du calcanéum), l'ont compromis aux yeux des chirurgiens français. Il faut en réserver l'usage pour les cas traumatiques ou pour les caries liées nettement à un traumatisme sans diathèse.

Amputation intra-malléolaire. — Les procédés de Syme, de Roux, de Pirogoff, et, en cas de nécessité, ceux que Marcellin Duval et Félix Guyon ont donné pour l'amputation sus-malléolaire, peuvent être utilisés ici. La section des os est portée à un, deux, trois, quatre centimètres au-dessus de l'articulation du cou-de-pied. En ce point, les portions spongieuses des os offrent une assez grande surface pour transmettre au sol, sans danger pour le moignon, le poids du corps, quand elles sont convenablement matelassées par les parties molles de la plante du pied. Maintes fois des chirurgiens, qui avaient commencé par pratiquer des désarticulations tibio-tarsiennes, se sont vus forcés, en raison de l'altération du tibia et du péroné plus étendue qu'ils ne l'avaient supposée d'abord, de porter la section osseuse à plusieurs centimètres au-dessus du plateau tibial

dans toute la partie située au-dessous du canal médullaire. J. Roux, Syme, Robert, Pirogoff, Alph. Guérin et beaucoup d'autres, ont procédé de la sorte, et avec succès.

Appréciation des amputations partielles et de la désarticulation du pied.

A propos de chaque opération, nous parlerons : 1° de sa gravité au point de vue des accidents immédiats ; 2° surtout de l'influence qu'elle exerce sur les fonctions du pied ; 3° de la mortalité. Il est inutile de faire ressortir l'importance de ces données.

Désarticulation des orteils. — 1° *Désarticulation du gros orteil,* D'après les conseils de Ledran, on substitua longtemps à l'amputation du gros orteil, celle du premier métatarsien dans la continuité. C'était là la pratique qu'on suivait encore il n'y a pas bien longtemps. L'extrémité antérieure du premier métatarsien était, disait-on, difficile à recouvrir, mal protégée contre les pressions de la chaussure et exposée à la dénudation et à la carie. La difformité, ajoutait-on, était moins évidente après l'amputation du premier métatarsien qu'après l'ablation simple de l'orteil. Ces reproches, ainsi que l'a fait remarquer Malgaigne, doivent s'adresser seulement au procédé ou à l'opérateur, et non à l'opération ; aussi rejette-t-on aujourd'hui, et avec raison, la résection de la tête métatarsienne après l'amputation du premier orteil. Nous ne nions pas plus l'importance de la conservation de la première tête métatarsienne, que nous ne nous en exagérons l'importance; mais nous pouvons dire qu'il est préférable de conserver cette tête, qu'il n'y a aucune utilité à enlever.

L'opéré continue à appuyer, après l'opération, sur les saillies métatarsiennes conservées. La station et la marche sont aussi faciles et aussi sûres qu'avant l'opération. Le pied ne subit aucune déviation, et le blessé ne marche pas du tout en fauchant, comme on l'a prétendu.

Mais une des conséquences de l'opération, sur laquelle on n'a point insisté jusqu'ici, réside dans la *déviation* possible du *deuxième orteil.* Cet orteil qui peut conserver sa direction normale, peut aussi se dévier en dedans ou se fléchir vers la plante. C'est là ce que nous avons observé sur les moignons que nous avons pu examiner.

2° La *désarticulation de deux orteils internes* peut aussi donner lieu au même déplacement. Après l'ablation d'un orteil ou de deux orteils extrêmes, il peut encore en être ainsi. Bénéchi remarqua sur un amputé auquel Broca avait pratiqué la désarticulation des deux derniers orteils pour un traumatisme grave de l'avant-pied, que les dernières phalanges des deux orteils voisins étaient portées en dehors, la première restant dans la direction du métatarsien correspondant.

3° Nous avons remarqué encore la même déviation sur un moignon dont le professeur Verneuil a fait déposer le moule au musée de la Faculté. Les *quatre derniers orteils* avaient été amputés dans l'article; le premier était fortement dévié en dehors, à partir de l'articulation

métatarso-phalangienne. La figure 6 de la planche II (*Voy.* p. 818) donne le croquis de ce moignon.

Des observations précises nous renseigneront sur la fréquence et les inconvénients de ces déviations consécutives, inconvénients que nous nous garderions d'éxagérer ici. A priori, il nous semble que la flexion seule de la dernière phalange, portée à un haut degré, peut seule gêner la marche.

D'après Malgaigne, la désarticulation du gros orteil serait assez grave. C'est aussi l'opinion de Richet. Celle des autres orteils le serait bien moins : 43 désarticulations du gros orteil auraient donné 7 morts (1/6[e]), tandis que 26 désarticulations des autres orteils n'auraient donné qu'un mort. Les fusées purulentes plantaires constitueraient une complication consécutive assez fréquente des ces opérations.

5° *Désarticulation de tous les orteils.* — Les moignons qu'on obtient après ces opérations, sont d'une remarquable régularité. Le blessé appuie, pendant la station, sur le talon, le bord externe du pied, les saillies sous-métatarsiennes ; et, pendant la marche, le pied se déploie comme à l'état normal.

L'amputé de Chassaignac aurait fait volontiers dix lieues par jour. Quoique mutilé, ce blessé gagnait sa vie comme marbrier. Larrey, à propos de la communication de Chassaignac, citait l'exemple d'un sous-officier des invalides qui avait eu les orteils gelés pendant la campagne de Russie : il avait lui-même détaché avec un couteau les parties sphacélées, et la cicatrisation était devenue assez régulière pour permettre aux pieds d'agir avec aisance et agilité.

Les moignons de Verneuil, de Péan, que nous avons examinés, étaient bien conformés, à extrémité arrondie ; la cicatrice, centrale et linéaire, était déprimée et ne pouvait être soumise à des pressions douloureuses. Ils touchaient uniformément le sol par leur extrémité antérieure. Quelques-uns des moignons du musée du Val-de-Grâce présentent la même disposition avantageuse. D'autres ont subi une déviation telle que leur bord interne est relevé par le fait de la traction du jambier antérieur ; mais il est peut-être bon de faire remarquer que les amputations avaient été pratiquées sur des soldats congelés, c'est-à-dire dans des conditions où les paralysies musculaires sont fréquentes, et que l'électrisation (Larger) des extenseurs abducteurs eût peut-être pu faire disparaître cette déviation.

Amputations longitudinales moyennes. Amputations dans la continuité et désarticulations des 2[e], 3[e], 4[e] *métatarsiens.* — 1° L'amputation dans la continuité ou la contiguité d'un seul métatarsien du milieu, a peu d'influence sur la station et la marche. Les métatarsiens voisins se rapprochent, l'espace d'abord assez large, correspondant à l'os enlevé, disparaît par le rapprochement des métatarsiens voisins qu'unissent bientôt de solides adhérences (Verneuil). Le pied diminue un peu de largeur : mais son axe ne subit aucun déplacement, et sa solidité n'est point diminuée.

PLANCHE II

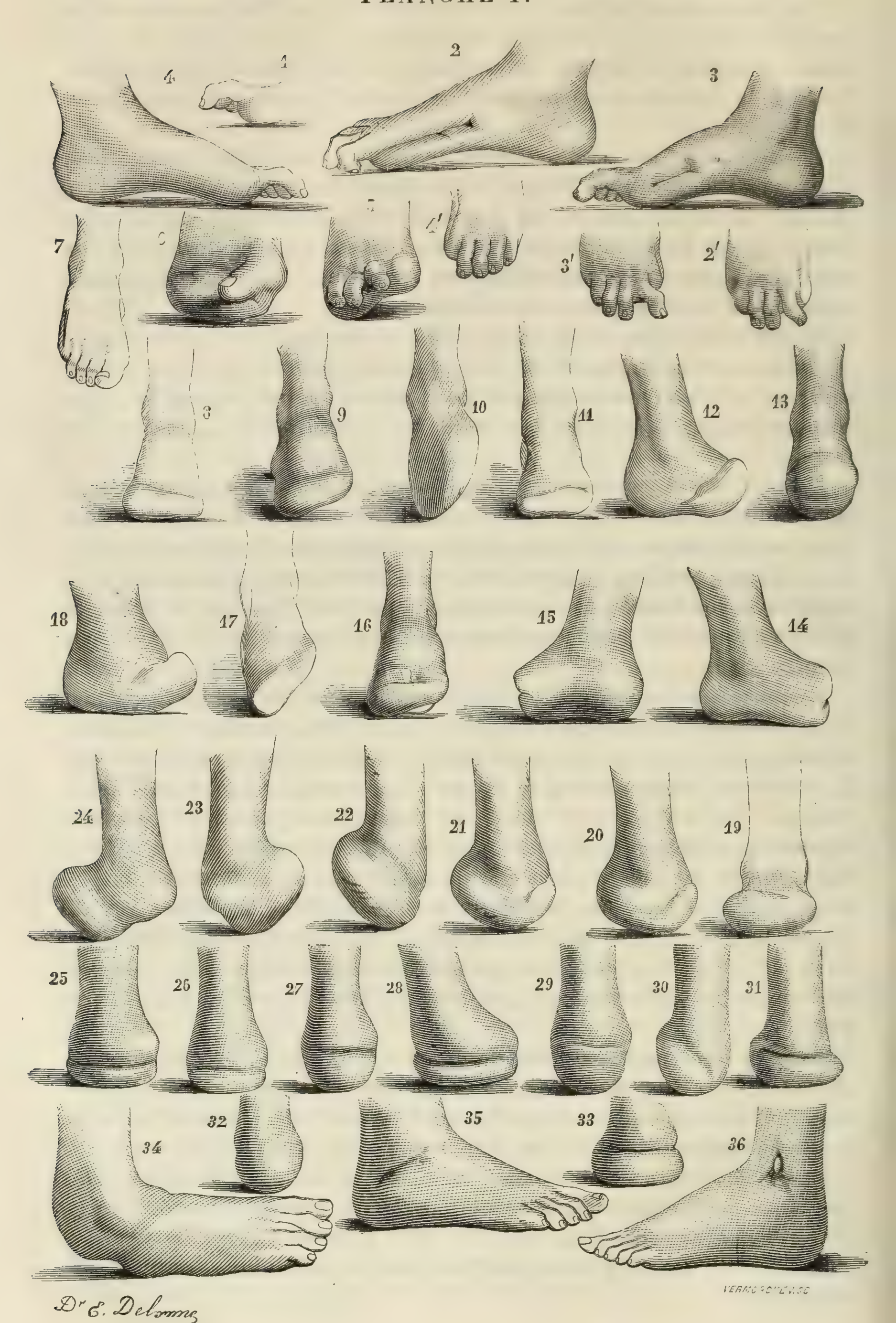

1
2
3
4
7
5
4′
3′
2′
8
9
10
11
12
13
18
17
16
15
14
24
23
22
21
20
19
25
26
27
28
29
30
31
32
34
35
33
36
Dr E. Delorme

PLANCHE II

1. Amputation du gros orteil (moignon du professeur Verneuil).
2. Désarticulation du premier métatarsien (moignon de Péan).
2′. Même moignon vu de face. Il montre la déviation latérale interne du deuxième orteil. Le moignon 2 montre une flexion forcée du même orteil.
3. 3′ Désarticulation du premier métatarsien (moignon du professeur Verneuil). Déviation latérale interne du deuxième orteil.
44′. Désarticulation du premier métatarsien. — Absence de déviation latérale du deuxième orteil (moule du professeur Verneuil).
5. Amputation dans l'article des deux premiers orteils. Déviation interne du troisième (moignon du professeur Verneuil. — Musée de la Faculté).
6. Désarticulation des quatre derniers orteils. Déviation en dehors considérable du premier (moignon du professeur Verneuil).
7. Désarticulation du cinquième métatarsien. Aspect du moignon non dévié (amputé de Désormeaux).
8. Amputation dans l'article de tous les orteils (moignon du professeur Verneuil).
9. Amputation dans l'article de tous les orteils pour congélation. Élévation du bord interne (Musée du Val-de-Grâce).
10. Amputation du métatarse dans la continuité. Déviation du moignon. Élévation du bord interne. C'est le contraire qu'on eût remarqué, si la théorie mécanique était exacte. — Congélation (Musée du Val-de-Grâce).
11. Amputation du métatarse dans la continuité. Disposition, forme habituelle du moignon.
12. Désarticulation de Lisfranc (lambeau plantaire. — Musée du Val-de-Grâce).
13. Même moignon vu de face.
14. Moignon d'un amputé dans l'article tarso-métatarsien, par la méthode à deux lambeaux (Musée du Val-de-Grâce).
15. Face interne de moignon précédent.
16. Même moignon vu de face. Saillie des os (lambeaux exigus).
17. Désarticulation de Lisfranc (congélation). Déviation opposée à celle admise dans la théorie mécanique. Élévation du bord interne du pied (Musée du Val-de-Grâce).
18. Beau moignon d'un amputé de Chopart. Ce moignon appuie sur le sol par toute son étendue (Musée Dupuytren).
19. Face antérieure du même moignon (lambeau plantaire).
20. 21. Premier degré de déviation des moignons de Chopart (Musée du Val-de-Grâce).
22. Deuxième degré de déviation des moignons de Chopart (Musée du Val-de-Grâce).
23, 24. Troisième degré de déviation des moignons de Chopart. L'astragale est luxé en bas, et le calcanéum en arrière et en haut (Musée du Val-de-Grâce).
25. Moignon d'une sous-astragalienne (amputé de Richard).
26. Id. (amputé de Malgaigne, lambeau plantaire interne).
27. Moignon d'une sous-astragalienne (amputé de Broca. — Musée de la Faculté).
28. Moignon d'une sous-astragalienne (lambeau plantaire interne de Malgaigne. — Musée du Val-de-Grâce).
29. Moignon d'un amputé de Syme, face antérieure (Musée du Val-de-Grâce).
30. Moignon d'un amputé de Roux. Rétraction du lambeau en haut et en arrière (Musée du Val-de-Grâce).
31. Moignon d'un amputé de Roux. Aspect habituel.
32. Moignon d'un amputé par le procédé de Pirogoff (Spillmann, Musée du Val-de-Grâce).
33. Moignon d'un amputé de Pirogoff (2e procédé G. Pasquier). Aspect habituel.
34. Résection du calcanéum. Forme du pied de l'opéré de Bonsfield (Thèse de Vaquez et Ollier. *Régénér. des Os*, t. II).
35. Résection de l'astragale, traumatique (Musée Dupuytren).
36. Résection tibio-tarsienne (luxation tibio-tarsienne, non réduite, avec déviation considérable du pied. — Service du professeur Verneuil).

Le blessé auquel Lisfranc désarticula avec succès le deuxième métatarsien, *marcha avec autant de facilité* que s'il n'avait pas été opéré. Lisfranc amputa le troisième métatarsien dans la continuité sur deux blessés, et le quatrième dans l'article. Les blessés marchèrent aisément. Il en était de même d'un opéré de Verneuil. Legouest fit deux amputations de métatarsiens du milieu, avec le même succès.

A la suite de ces amputations longitudinales médianes, on peut, comme à la suite des amputations longitudinales latérales, constater des déviations consécutives des orteils correspondant à l'un des deux, ou aux deux métatarsiens voisins. Ces orteils peuvent, ou se diriger latéralement vers la place occupée primitivement par le métatarsien enlevé, peut-être sous l'influence de la rétraction cicatricielle, ou bien se fléchir (perte d'interosseux). La déviation, dans le premier cas, peut n'avoir aucune influence sur la marche; dans le second, elle peut constituer une cause réelle de gêne. Les observations détaillées manquent pour apprécier la fréquence et les inconvénients de ces déviations secondaires, sur lesquelles les auteurs n'ont point insisté jusqu'ici, à part Verneuil.

La désarticulation de l'un des métatarsiens du milieu, surtout celle du deuxième constitue une opération pénible. Cette difficulté tient à la disposition et aux connexions de ces os. De plus, la désarticulation du deuxième métatarsien expose, comme nous le verrons, à l'ouverture de la synoviale cunéo-scaphoïdienne; celle du quatrième et du troisième, à l'ouverture de la synoviale cuboïdo-cunéo-métatarsienne. La synoviale plantaire du long péronier latéral est fatalement atteinte, lors de la désarticulation des trois métatarsiens du milieu. L'amputation dans la continuité ne présente ni les difficultés ni les dangers de la désarticulation. On doit donc la préférer, lorsqu'on le peut, à cette opération.

2° La forme générale du pied n'est pas non plus très-altérée, après l'amputation *dans la continuité ou la contiguïté de deux métatarsiens du milieu*. Sa largeur est notablement diminuée, mais sa direction n'est point changée, ni sa solidité compromise. Le blessé auquel Ouvrard enleva le troisième et le quatrième os du métatarse, marchait avec autant de facilité que s'il n'avait point subi d'opération.

3° *La désarticulation des trois métatarsiens du milieu* est une opération à rejeter. Elle laisse comme résultat une fourche représentée par les deux derniers métatarsiens, sur laquelle un blessé ne pourrait ni s'appuyer ni marcher. Des ectrodactyles, dont le pied représente une pince de homard, marchent fort bien, il est vrai; mais les deux branches de la pince ont alors un développement anormal, leur articulation postérieure présente une très grande solidité, et ces conditions, on ne les rencontrerait pas au même degré sur le pied amputé. Au lieu de faire cette opération, on s'adressera donc à la désarticulation tarso-métatarsienne; on devra également s'adresser à l'amputation totale du métatarse, de préférence à l'amputation partielle des trois métatarsiens du milieu, lorsque l'amputation ne pourra être faite à une courte distance des orteils. Au pied, il faut absolument rejeter tous les modes

opératoires qui n'assurent pas la sûreté et la solidité de la station et de la marche.

Amputations longitudinales internes. — 1° *Amputation et désarticulation du premier métatarsien.* — L'amputation du premier métatarsien dans la continuité, qui n'expose pas, comme la désarticulation, à l'ouverture de la gaîne du long péronier latéral, à l'inflammation suppurative de cette gaîne, aux phlegmons plantaires et aux arthrites des articulations tarso-métatarsiennes, avec lesquelles cette gaîne a des connexions (Robert); cette opération, qui épargne le tendon du long péronier latéral, et les insertions antérieures du jambier antérieur, doit être, en règle générale, pratiquée, lorsqu'on le peut, de préférence à la désarticulation, alors même qu'on ne pourrait conserver que la base seule de l'os. Nous avons indiqué, il est vrai, les moyens d'éviter en partie les accidents qui peuvent suivre la désarticulation; mais l'expérience seule pourra prononcer sur leur valeur.

Laisser au bord interne du pied une longueur un peu plus grande doit être considéré, aujourd'hui, comme un très-mince avantage de l'amputation dans la continuité sur la désarticulation.

Autrefois on pensait et aujourd'hui des auteurs pensent encore, que ces opérations (amputation et désarticulation) ont une très-fâcheuse influence sur la marche; « qu'elles ont pour résultat de déplacer l'axe du pied, de le forcer à se renverser en dedans; que son bord interne doit fatalement s'abaisser au point de prendre point d'appui sur le premier cunéiforme ou sur la tubérosité du scaphoïde, enfin qu'il résulte de ce renversement, des tiraillements douloureux des articulations médio et tibio-tarsiennes. (Robert.) »

Blandin redoutait à tel point ce renversement qu'il proposait, dans les cas de maladie nécessitant l'amputation du gros orteil et de son métatarsien, l'amputation partielle du pied.

On a lieu de s'étonner qu'une théorie si peu en rapport avec les faits, ait pu durer si longtemps. Lisfranc disait avoir vu souvent Dupuytren sectionner le premier métatarsien dans la continuité; l'avoir fait lui-même; avoir revu plusieurs blessés longtemps après l'opération, sans remarquer le renversement dont parlait Blandin. Robert, lui-même, qui croyait à la déviation, et dont nous avons tout à l'heure cité les propres paroles, n'avait pas observé ce renversement sur un enfant auquel il avait désarticulé le premier métatarsien. Il avait constaté seulement, dit-il, sur le blessé, une inclinaison en dedans de l'extrémité antérieure du deuxième métatarsien. Bégin pratiqua deux fois l'amputation du premier métatarsien dans la continuité, sans observer de renversement. Velpeau (*Méd. op.*, t. I, p. 452) cite trois faits personnels semblables, et il pense que cette déviation manque le plus souvent. Sédillot partage l'opinion de Velpeau. Nous avons vu, pour notre part, deux blessés auxquels on avait amputé le premier métatarsien dans la continuité et très-haut. Chez eux, la marche s'effectuait comme nous le dirons tout à l'heure, et le moignon n'avait subi aucune déviation. L'un de ces blessés, cuisinier d'un grand

hôtel, était pourtant constamment debout. Aucun des cinq moignons que nous avons examinés, ne présentait trace de déviation.

Pendant la marche et la station, le pied opéré appuie sur le talon, son bord externe et les saillies sous-métatarsiennes conservées, et la marche est facile, des plus sûres et s'exécute sans appui. Le deuxième métatarsien se porte-t-il en dedans, à tel point que son extrémité antérieure occupe à peu près la place de l'os enlevé? Robert dit avoir constaté le fait sur un enfant. Nous ne l'avons pas constaté sur les adultes, ou sur les moignons d'adultes que nous avons examinés. Par contre, nous avons observé des déviations du second orteil.

Cet orteil peut conserver sa place, et sa direction habituelle (planche II, fig. 4 et 4′) ; mais il peut aussi se dévier latéralement (*Voy.* fig. 3, 3′), probablement sous l'influence de la rétraction cicatricielle ; enfin il peut se fléchir (fig. 2, 2′) à tel point que la face dorsale de sa première phalange porte sur le sol. Cette déviation, due probablement à l'atrophie de l'interosseux interne, peut-être aussi au défaut d'action de l'externe, peut devenir assez prononcée pour gêner quelque peu la marche. Des faits ultérieurs suffisamment nombreux nous renseigneront sur la fréquence relative de ces dernières déviations et sur leur influence au point de vue de la marche.

2° Comment s'effectue la marche après *l'ablation partielle ou totale des deux métatarsiens internes*? Lisfranc dit que cette opération, pratiquée par Béclard, a parfaitement réussi ; mais il ne nous parle pas de la façon dont s'effectuait la marche. Il faut attendre des faits pour juger la valeur de ces opérations. Pour notre part, si nous étions jamais à même de les pratiquer, nous n'hésiterions pas à leur préférer l'amputation totale du métatarse dans la continuité ou sa désarticulation.

3° A plus forte raison agirions nous ainsi, s'il s'agissait d'une lésion des trois métatarsiens internes.

Amputations longitudinales externes. — Elles peuvent comprendre un, deux, ou trois métatarsiens externes. Nous manquons *de faits* pour apprécier la valeur de toutes ces opérations. Ceux que nous possédons ne mentionnent pas exactement l'état de la marche. Quant aux déviations qu'on a indiquées, elles sont basées le plus souvent, non sur des faits, mais sur des idées de mécanique purement théorique, dont nous aurons à constater bien des fois l'inexactitude.

1° On peut amputer les trois quarts antérieurs du cinquième métatarsien, sans qu'il en résulte ni inconvénient, ni déviation. La *désarticulation* de cet os, inférieure à l'amputation dans la continuité, prive le pied de l'insertion du court péronier latéral. Elle expose à la blessure de la gaîne plantaire du long péronier latéral lorsqu'on ne rase pas exactement l'os pendant l'opération, à celle de la grande gaîne commune des péroniers, c'est-à-dire aux inflammations suppuratives et à la formation de fusées purulentes dans la partie externe de la jambe, ainsi que nous avons pu le constater sur un blessé de Désormeaux. Le pied, après cette dernière opération, ne subit aucune déviation, et la marche est aussi sûre et aussi facile

qu'avant l'opération. Nous l'avons constaté sur deux blessés. (*Voy.* pl. II, fig. 7.)

2° Si on enlève les deux métatarsiens extrêmes, le pied probablement continue à appuyer, en dehors, sur ce qui reste de bord externe, sur le calcanéum et le cuboïde ; en dedans et en avant, sur les saillies sous-métatarsiennes conservées. Robert croyait *théoriquement* que la convexité du pied devait diminuer, ou que sa face dorsale devait s'incliner en dehors.

Après l'ablation des deux métatarsiens externes, Legouest dit avoir remarqué que, pendant que la cicatrisation s'organise, les métatarsiens respectés s'inclinent en dehors, et le bord interne du pied présente, à l'union du premier métatarsien avec le premier cunéiforme, un angle saillant en dedans, ouvert en dehors. Dans un cas même, la déviation aurait été si prononcée qu'elle aurait produit une semi-luxation de l'extrémité postérieure du premier métatarsien.

On peut observer, à la suite de ces amputations longitudinales externes, des déviations des orteils analogues à celles que nous avons déjà indiquées à propos des amputations longitudinales médianes et internes.

Après la désarticulation des deux métatarsiens externes, la marche s'exécute-t-elle aisément? Nous manquons d'observations pour l'affirmer. Briot, qui désarticula les deux derniers métatarsiens, nous dit que son blessé marcha ensuite librement.

3° On doit préférer à la *désarticulation des trois métatarsiens externes, ou à leur amputation près de leur base* l'amputation du métatarse en totalité ou la désarticulation de Lisfranc, opérations qui assurent toujours un résultat définitif satisfaisant, tandis qu'à *priori* on est autorisé à dire que la marche ne peut acquérir à beaucoup près le même degré de sûreté lorsque le blessé appuie sur un moignon effilé dont la pointe n'est constituée que par deux métatarsiens. Lisfranc dit cependant avoir vu Béclard désarticuler les trois derniers métatarsiens, et le blessé marcher *assez* facilement. Deux fois il amputa ces métatarsiens dans la continuité, et il nous dit que « les pieds de ces opérés leur ont été encore plus utiles. » Bouchet, (de Lyon), a désarticulé les trois derniers métatarsiens, et son blessé, dit-il, put marcher avec la plus grande facilité.

4° *La désarticulation ou l'amputation des quatres métatarsiens externes* est une opération qu'on ne doit plus tenter. Salleron la pratiqua, et il nous dit que *son opération, suivie de guérison, devait servir d'exemple pour ne pas être recommencée.* Le premier métatarsien et le premier orteil formaient une longue flèche sur laquelle le blessé ne pouvait appuyer sans ressentir de vives douleurs.

5° Nous ne savons pas quel résultat fonctionnel donne l'ablation des deux derniers métatarsiens et du cuboïde. C'est une opération qui d'ailleurs n'est pas employée.

Amputation du métatarse en totalité dans la continuité. — Cette amputation constitue une excellente opération, qu'on doit préférer, lorsqu'on le peut, à la désarticulation tarso-métatarsienne. En l'utilisant de préférence à la désarticulation, on conserve une plus grande longueur d'a-

vant-pied, on ménage sûrement les tendons péroniers, on ne peut intéresser, à la rigueur, qu'une gaîne synoviale tendineuse, celle de l'extenseur propre du gros orteil, et on n'ouvre aucune synoviale articulaire. Cette opération met par conséquent, plus sûrement encore que la désartition, à l'abri des complications inflammatoires.

Au point de vue de la marche, le résultat obtenu est des plus satisfaisants. Les blessés de Pézerat, de Malgaigne, de Verneuil, marchaient très-bien. Lisfranc nous dit que Mathias Mayor, J. Cloquet, Murat pratiquèrent cette opération avec succès. Le pied, après l'opération, repose non pas, comme on l'a avancé et comme on le répète encore aujourd'hui, à la fois sur le talon, le bord externe du pied, l'extrémité antéro-interne du moignon surbaissée au point de toucher le sol, mais sur le talon, et tout le bord externe du pied, *le bord interne conservant la distance qui le sépare normalement du sol.* (*Voy.* fig. 11, planche II, p. 818.)

Il serait aujourd'hui impossible de donner le chiffre de la mortalité de cette opération. Ce qu'on peut dire, c'est qu'elle est moins grave que la désarticulation tarso-métatarsienne.

Désarticulation tarso-métatarsienne ou de Lisfranc. — Dans l'amputation de Lisfranc, on coupe les tendons des extenseurs des orteils (fléchisseurs du pied), ceux des fléchisseurs des orteils (extenseurs du pied), les insertions du long péronier latéral, celle du court péronier au tubercule du cinquième métatarsien; mais on conserve (Lisfranc) les expansions que le péronier antérieur et le court péronier latéral envoient sur le cuboïde et sur l'aponévrose qui recouvre les muscles de la région plantaire externe. On conserve l'insertion du jambier postérieur et celle si importante du jambier antérieur.

En fait de gaînes, on peut ou non, suivant les dispositions anatomiques, ouvrir celle de l'extenseur propre du gros orteil. En ayant soin de ne commencer l'incision externe qu'au niveau même du tubercule du cinquième métatarsien, et *de raser exactement l'os* pendant la dissection des lambeaux, *on évite la grande gaîne commune des péroniers.*

Nous avons déjà dit qu'en séparant les articulations du deuxième métatarsien et du deuxième cunéiforme, on ouvrait un diverticule synovial, étroit, il est vrai, qui fait communiquer cette articulation avec l'article scaphoïdo-cunéen; et que la section avec la scie du deuxième métatarsien permettait d'éviter les inconvénients qui peuvent résulter de l'ouverture de cette articulation.

Tout renversement mécanique ou actif du calcanéum est prévenu par la conservation du cuboïde.

En somme, dans la désarticulation de Lisfranc, on peut n'ouvrir transversalement qu'une gaîne, celle de l'extenseur propre. Celle du long péronier latéral est toujours fendue en long. Ce dernier tendon doit être excisé, ce qui diminue la gravité de la lésion de cette gaîne. On conserve l'insertion du jambier antérieur, puissant fléchisseur et soutien de la voûte interne, et on peut ne pas ouvrir de diverticule synovial. Les phénomènes inflammatoires, par le fait même, sont en partie prévenus

Résultat de l'opération. — La marche est, de règle, facile et sûre après l'amputation tarso-métatarsienne, et cela avec une chaussure ordinaire, et sans le secours d'appareils prothétiques. Mais elle ne s'effectue pas comme on l'avait imaginé, c'est-à-dire que le moignon ne porte pas à la fois sur le premier cunéiforme et le cuboïde, après avoir subi un mouvement de rotation très-prononcé dans l'article médio-tarsien. Disons-le une fois pour toutes, si cette déviation mécanique, qui, d'après les idées de presque tous les auteurs, même de ceux qui ont écrit récemment sur ce sujet, devait être la conséquence fatale de toutes les amputations transversales du pied, depuis l'amputation des orteils jusqu'à l'amputation de Chopart ; si cette déviation constituait un fait réel, ces amputations seraient de *déplorables opérations.* On peut penser à quelles douleurs les tiraillements des ligaments amenés par ces déviations, exposeraient les blessés ; avec quelle difficulté les surfaces articulaires, maintenues en contact non-seulement par des ligaments passifs, mais aussi par des ligaments actifs (muscles, et en particulier muscle jambier antérieur),se prêteraient à ces sortes de luxations pathologiques, et combien la marche serait difficile dans de pareilles conditions. Il n'en est rien heureusement.

L'axe du moignon du blessé amputé dans l'interligne tarso-métatarsien se continue avec celui de la jambe. Il appuie sur le sol *sur toute l'étendue de son bord externe*, le bord interne restant relevé comme il l'est à l'état normal. Le muscle jambier antérieur, l'*élévateur du bord interne du pied*, le *soutien de son arc interne*, doit puissamment contribuer à produire ce résultat. Le professeur Verneuil avait admis, et Malgaigne avait répété que le pied avait de la tendance à se reporter en dedans comme pour se rapprocher de l'axe du tibia. Théoriquement, on peut comprendre cette déviation, que peut expliquer la prédominance d'action des adducteurs sur leurs antagonistes, dont les insertions principales ont été détruites par le fait de l'opération. Nous avons vu le moignon du professeur Verneuil qui présentait cette déviation, mais l'autre pied nous a semblé présenter une déviation analogue. D'ailleurs aucun des nombreux moignons que nous avons examinés, ni l'un ni l'autre des deux blessés que nous avons vus, ni le blessé de Chassaignac présenté à la Société de chirurgie trois ans après l'opération, ni celui de Blache présenté quatorze ans après l'amputation, n'offraient cette déviation particulière. Nous le répétons, *le blessé appuie sur toute l'étendue du bord externe de son moignon.* (*Voy.* fig. 12, 13, 14, 15, 16, planche II, p. 818.)

Legouest a pratiqué plusieurs fois cette opération pour des congélations, et dit avoir observé que les blessés marchaient au commencement sur le bord externe du pied, puis que le bord interne s'abaissait. Il s'agit là d'un fait exceptionnel, auquel nous nous arrêterons cependant, parce qu'il peut donner lieu à une interprétation utile à connaître. On sait combien les paralysies musculaires sont fréquentes à la suite des congélations ; peut-être que, dans les cas observés, *l'élévateur du bord interne du pied* (jambier antérieur) était devenu incapable de remplir

ses fonctions. *Théoriquement*, cette tendance à la déviation pourrait *peut-être* encore se rencontrer, à la suite des suppurations de la gaîne du jambier antérieur. Dans ces cas, le traitement du docteur Larger, sur lequel nous allons insister, ferait bientôt disparaître cette direction vicieuse du moignon. (*Voy.* fig. 17, planche II, p. 818.)

Mortalité. — L'amputation tarso-métatarsienne semble peu grave, appliquée aux cas pathologiques (Malgaigne). Lisfranc disait n'avoir perdu qu'un opéré sur dix. Blandin lui imputait deux morts (20 °/₀). Sur neuf cas, Marcellin Duval compte sept succès et deux résultats inconnus. Les amputations traumatiques, ici comme ailleurs, sont plus graves que les amputations pathologiques.

Il serait difficile, ainsi que le fait remarquer Malgaigne, de donner des statistiques un peu étendues, les amputations médio-tarsiennes et tarso-métatarsienne ayant été à tort confondues le plus souvent, dans les statistiques, sous le nom d'amputations partielles du pied. Ce qu'on peut dire, c'est que la désarticulation de Lisfranc est bien moins grave que les autres amputations tarsiennes.

Amputation médio-tarsienne. Résultat immédiat. — Lorsqu'on pratique l'amputation de Chopart, 1° on détruit toutes les attaches des fléchisseurs du pied (jambier antérieur, extenseurs des orteils), celles des adducteurs, des abducteurs et des extenseurs (fléchisseurs des orteils), à l'exception des attaches du tendon d'Achille. On ouvre ordinairement, avec la façon de procéder habituelle, brillante mais peu sûre, les gaînes tendineuses du jambier antérieur, de l'extenseur propre, de l'extenseur commun, et les gaînes plantaires du jambier postérieur, du fléchisseur commun et du fléchisseur propre.

Si on a soin, au contraire, de raser les os avec grand soin pendant la dissection des grands lambeaux dorsal et plantaire, on peut respecter les gaînes des fléchisseurs du pied, peut-être à l'exception de celle de l'extenseur du gros orteil, et les gaînes postérieures des extenseurs du pied sectionnés. Aussi recommandons-nous de suivre les os avec le bistouri, *avec toute l'attention qu'on y met quand on pratique une résection*, et de *disséquer le lambeau plantaire avant la désarticulation*, pour que l'instrument ne puisse atteindre les gaînes des extenseurs du pied pendant la désarticulation. 2° En ouvrant l'articulation astragalo-scaphoïdienne et calcanéo-cuboïdienne, on met à découvert l'article astragalo-calcanéen antérieur. 3° Le couteau qui divise le ligament astragalo-scaphoïdien dorsal, n'est éloigné de l'articulation tibio-tarsienne que par la membrane ligamenteuse peu épaisse qui ferme antérieurement l'article tibio-tarsien, et qui, comme l'on sait, s'insère sur le col de l'astragale. Si le pied est fortement étendu pendant la section, et si le couteau, au lieu de couper le ligament astragalo-scaphoïdien en avant de l'article, le coupe en arrière, le ligament antérieur tibio-tarsien peut-être divisé.

Résultat définitif. — Dès les premières années de l'application de la méthode de Chopart, on s'aperçut que le moignon pouvait, plus ou moins longtemps après la guérison, et souvent même pendant la durée du trai-

tement, se renverser en arrière et devenir incapable de supporter le poids du corps pendant la station et la marche. En 1799, Marc Antoine Petit signalait déjà un cas de ce genre pour lequel il avait dû couper le tendon d'Achille, premier exemple de ténotomie pratiquée pour remédier à la déviation. Villermé rapportait que l'Hôtel des Invalides, après les guerres de la République et de l'Empire, avait reçu une vingtaine de militaires amputés dans le tarse ; que ces blessés avaient pu marcher pendant les quinze premiers mois, ou les deux premières années après l'opération ; puis que l'inflammation et, trop souvent, des ulcères étaient survenus, imposant à ces malheureux des douleurs insupportables, les condamnant au repos jusqu'à ce qu'on leur eût pratiqué l'amputation de la jambe. Dupuytren (*Leçons cliniques*) jugeait ainsi cette opération : « Ni Chopart ni ses imitateurs n'ont calculé les graves inconvénients que cette opération entraîne. »

Depuis lors, la désarticulation de Chopart fut tour à tour tantôt adoptée, tantôt rejetée. Tout récemment encore, cette opération était abandonnée par le plus grand nombre des chirurgiens, qui se fondaient pour la rejeter sur la fréquence des déviations, l'incertitude, l'insuffisance des moyens employés pour les prévenir ou pour les combattre, et sur la valeur d'autres amputations qui, sans être plus dangereuses, sont plus sûres dans leurs résultats. Il semblait que cette condamnation devait être définitive, quand, tout dernièrement, le docteur Larger (de Maisons-Laffitte), ex-médecin-major de l'armée, communiqua à la Société de chirurgie un mémoire d'une grande originalité, qui a rappelé l'attention sur cette opération délaissée. Il insista sur la cause, suivant lui, unique de la déviation, cause entrevue, jamais précisée, et s'appuyant sur un cas de guérison des plus démonstratifs, indiqua la manière de la combattre.

Nous étudierons successivement et succinctement le degré de fréquence, les caractères, la gravité de cette déviation, ses causes et les conditions naturelles ou provoquées qui peuvent ou la prévenir ou la combattre.

1° *Degré de fréquence.* — Weber, sur 82 cas d'amputation de Chopart, a trouvé le renversement signalé 32 fois, soit 39 fois sur 100.

Michel donne au renversement une fréquence de 37 pour 100 ; Fremmert, de 33 pour 100. Si des 64 cas relevés par Gross, on retranche 18 cas se rapportant à des blessés ayant subi d'autres opérations ou dont la marche n'est pas indiquée, on arrive au chiffre de 46. Sur ces 46 cas, on trouve notés 18 renversements à des degrés divers ; et nombre des 28 blessés restants n'ont pas été assez longtemps suivis.

2° *Caractères.* — La déformation du moignon des blessés amputés dans l'article médio-tarsien résulte d'un mouvement de bascule, en vertu duquel l'extrémité antérieure du moignon s'incline fortement en bas, pour se placer dans la direction de l'axe de la jambe, tandis que le talon se redresse en arrière, se rapproche de la jambe et s'éloigne du sol (Alph. Robert).

3° On a distingué plusieurs *degrés de déviation :*

a. Dans un premier degré, parfaitement compatible avec la marche (*Voy.* moignons 20, 21, pl. II), le talon est à peine relevé. Le moignon touche le

sol surtout par sa partie antéro-externe, mais dans une assez grande étendue. Le tendon d'Achille est ou non saillant. Les mouvements de flexion ou d'extension sont limités. En somme, le moignon est légèrement porté dans la position du varus équin.

b. Dans un second degré, le mouvement de bascule est plus accusé, le varus équin plus prononcé. La face plantaire du moignon est fortement oblique en arrière et en haut, et celui-ci n'appuie plus sur le sol que par les points très-limités qui répondent à la partie inféro-externe de la grande apophyse calcanéenne. Le tendon d'Achille est ou non tendu. Il est probable que, dans ces cas, les mouvements actifs de flexion du moignon sont très-limités (Larger). La marche est devenue très-pénible à cause de la tension et de la position de la cicatrice. (*Voy.* fig. 22, planche II, p. 818.)

c. Dans un dernier degré, le renversement est complet; l'équinisme du moignon est aussi prononcé que possible. En avant, se dessinent de haut en bas la face antérieure de l'extrémité inférieure du tibia, puis un léger sillon transversal, puis, plus bas, la tête de l'astragale qui regarde directement en bas.

La face plantaire du moignon, autrement dit la face plantaire du calcanéum, regarde complétement en arrière, et la saillie globuleuse du talon est portée en haut. Celle-ci est directement appliquée contre la face postérieure de la jambe ou séparée de cette face par une échancrure concave de haut en bas, convexe transversalement, où l'on sent le tendon d'Achille tendu ou non. (*Voy.* fig. 23, 24, planche II, p. 818.)

Le moignon porte ou sur un point très-limité du calcanéum, sur l'angle antéro-inféro-externe ou directement sur la cicatrice. L'atrophie des muscles est alors portée au plus haut degré (Larger). La tension extrême de la cicatrice, ou les pressions directes exercées sur elle, conséquence obligée de ce renversement, amènent des douleurs intolérables, que le repos a peine à calmer, et que la moindre pression exaspère. La marche est alors impossible; puis la cicatrice s'ulcère; l'ulcération s'éternise; le calcanéum, l'astragale se carient, et le blessé, amaigri, énervé, vient demander à grands cris qu'on le débarasse d'un membre horriblement douloureux et depuis longtemps déjà inutile.

Stanski, Gaujot, Verneuil, Laborie, Foucher ont étudié avec soin sur le cadavre l'état des parties. Leurs autopsies, auxquelles nous aurons à faire plusieurs fois allusion, présentent le plus haut intérêt. L'amputation, dans les cas de Stanski et de Verneuil, avait été pratiquée quatre ans auparavant; trois ans et deux mois avant l'autopsie dans ceux de Gaujot et de Laborie. Stanski, Gaujot, Verneuil ont constaté que la face supérieure de l'astragale ne touchait plus la surface tibiale correspondante. Le vide considérable laissé entre les deux os était comblé par du tissu fibreux de nouvelle formation. La face supérieure du calcanéum était en contact avec le rebord postérieur du tibia (Stanski, Verneuil), et le contact était si intime que les deux os s'articulaient ensemble par deux facettes de nouvelle formation et étaient réunis par une capsule fibreuse adventice (Verneuil). Dans l'angle formé par le rapprochement du tibia et du cal-

canéum, on trouvait un tissu fibreux (Gaujot, Verneuil, Foucher) analogue à celui qu'on rencontre autour des articulations chroniquement enflammées, et qui se continuait avec les gaînes tendineuses, le périoste, les ligaments postérieurs de l'article tibio-tarsien. Il maintenait solidement unis le calcanéum et le tibia (Gaujot, Verneuil). Dans les autopsies de Stanski, de Gaujot et de Foucher, le ligament péronéo-calcanéen et d'autres trousseaux fibreux étendus du péroné au calcanéum empêchaient l'astragale de reprendre sa place, et de ramener en avant le calcanéum après la section des autres tissus fibreux. L'article astragalo-calcanéen antérieur n'existait plus sur le moignon disséqué par Verneuil.

Les tendons du jambier antérieur et de l'extenseur commun prenaient leur insertion sur la peau dans le cas de Stanski. Ils ne pouvaient avoir, par le fait, aucune action sur les os. Seul, le tendon de l'extenseur propre du gros orteil s'insérait à l'astragale, mais il ne pouvait imprimer à l'os qu'un mouvement de flexion très-borné. Sur le moignon de Gaujot, les tendons, après s'être aplatis et amincis, se confondaient avec le tissu fibreux adhérent à la cicatrice d'une part, et, d'autre part, après avoir enveloppé comme d'une coque l'extrémité antérieure des os, sans leur adhérer, ils se réunissaient au lambeau plantaire. Sur le moignon de Verneuil, les muscles antérieurs étaient décolorés, infiltrés de graisse. Ces muscles et leurs tendons, soudés ensemble, s'épanouissaient en une membrane large qui passait au-devant de l'articulation tibio-tarsienne pour aller s'insérer solidement non à la cicatrice, mais à ce qui restait de l'astragale.

Quant aux tendons des muscles postérieurs et des péroniers latéraux, ils s'étaient rétractés et fixés au calcanéum près de son extrémité antérieure (Verneuil, Stanski). On les sculptait au milieu d'une gangue fibroïde diffuse (Verneuil). Ils se confondaient avec le tissu fibreux de la plante (Gaujot). En tirant sur les tendons péroniers (Stanski), on imprimait un mouvement d'extension au calcanéum et à l'astragale.

Dans le cas de Stanski, le tendon d'Achille avait été sectionné. Dans ceux de Gaujot et de Verneuil, il ne formait pas de corde dure et tendue; il n'était pas rétracté ; seulement il était entouré d'un étui épais de tissu induré.

Le blessé dont Laborie disséqua le moignon était mort avant d'avoir marché. Les tendons des muscles antérieurs adhéraient à la lèvre supérieure de la cicatrice qui, elle-même, s'était fixée sur la face antérieure de la tête de l'astragale. Le tendon du jambier antérieur traversait la cicatrice et se fixait sur la lèvre inférieure.

4° *Causes de la déviation.* — Nous passerons successivement en revue la série des causes invoquées pour expliquer cette déviation. Nous en apprécierons la valeur. Enfin nous terminerons par un court exposé des recherches et des idées du docteur Larger. Le haut intérêt pratique qui s'attache à cette étude expliquera l'étendue des développements dans lesquels nous allons entrer.

Autrefois on admettait que la rétraction du tendon d'Achille était l'u-

nique cause des déviations observées à la suite des amputations de Chopart. D'une part, l'insuffisance, dans certains cas, de sections successives (cas de Velpeau, Alph. Robert, Nélaton et de beaucoup d'autres chirurgiens), d'un autre côté, l'efficacité de ces sections, exécutées à des périodes moins avancées, démontrèrent bientôt que, si l'influence de la traction du tendon d'Achille était réelle, elle ne constituait pas l'unique cause de la déviation.

Ce fut alors qu'on rechercha et qu'on invoqua les causes multiples que nous allons énumérer.

Et d'abord, on remarqua bientôt un fait d'importance, à savoir que : 1° parfois la déviation se produit alors que le blessé garde encore le lit ; 2° que d'autres fois cette déviation ne survient que lorsque le blessé commence à marcher. Il semblait dès lors rationnel d'admettre que le mécanisme de la déviation était différent dans les deux cas.

A. *Déviation primitive, le blessé restant couché.* — a. Nélaton a fait remarquer que chez les sujets chez lesquels on pratique l'opération pour des affections chirurgicales chroniques du pied, celui-ci est depuis longtemps dans l'extension. Cette position, le membre la prend et la conserve naturellement dans le lit, sous l'influence de la prépondérance naturelle d'action des extenseurs, et aussi (Giraldès) par le fait de l'atrophie des fléchisseurs (extenseurs, jambier antérieur). Cette position étendue (Eugène Boeckel, Gross), le pied la prend naturellement encore quand l'article tibio-tarsien s'enflamme par voisinage.

b. Pendant l'opération, tous les tendons des fléchisseurs du pied sont sectionnés. Le triceps sural, dont l'action n'est plus limitée par le fait de la section de ses antagonistes, revient sur lui-même, se rétracte graduellement, non-seulement *passivement*, mais encore *activement*, et cela sous l'influence des moindres douleurs, des moindres heurts imprimés au moignon pendant les pansements. Pendant ce temps, les autres extenseurs du pied se fixent rapidement et solidement dans leurs coulisses, *dans cette position vicieuse*, et bientôt ils viennent ajouter leur action à celle du triceps sural.

c. Au contraire, les tendons des fléchisseurs du pied, déjà normalement plus faibles que les extenseurs, de plus graisseux avant l'opération, et encore atrophiés par le fait de leur section et de l'inflammation de la plaie, viennent plus tardivement, et alors que la déviation est déjà établie, s'insérer sur un levier de résistance peu étendu, et dans des conditions d'autant plus défectueuses que l'opérateur leur aura conservé moins de longueur (absence ou exiguité du lambeau dorsal).

d. Si l'inflammation est un peu vive, ou persistante, des tissus lardacés, fibreux, plus tard rétractiles et sans souplesse, se développent dans la gouttière calcanéenne interne, autour du tendon d'Achille, et maintiennent encore les os dans cette fâcheuse direction. Sous l'influence de la même cause, l'extrémité antérieure du lambeau plantaire se rétracte. Et en admettant que les effets de cette inflammation soient plus limités, ils ont souvent pour conséquence l'adhérence des tendons à leur gaîne,

adhérence qui met obstacle au redressement et limite leur action. Enfin, cette inflammation peut entraîner encore la mortification partielle de ces tendons.

Telles sont les *causes multiples* de cette déviation qu'on peut appeler *primitive,* qui souvent n'est pas assez accusée pour rendre la marche difficile, mais qui parfois cependant a atteint un haut degré, et qui, en tous cas, constitue une prédisposition fâcheuse pour le développement de la déviation consécutive.

Ces données bien saisies, on comprend alors toute l'influence que pourront exercer sur le résultat définitif *le mode opératoire* et *le mode de pansement;* on conçoit : qu'avec un grand lambeau dorsal, musculo-tendineux, disséqué en rasant exactement les os, sans ouvrir les gaînes de l'extenseur commun et du jambier antérieur, et dans lequel les tendons dorsaux ont une étendue suffisante ; que l'affrontement immédiat de ce grand lambeau dorsal au grand lambeau plantaire, condition qui nous met à même d'espérer une réunion immédiate ; que l'emploi d'un mode de pansement comme le pansement ouaté, qui maintient exactement et mollement le pied à angle droit sur la jambe, permet d'éviter les heurts, les pressions douloureuses, annihile les secousses du moignon, paralyse par une compression douce l'action intempestive des extenseurs du pied, assure souvent la réunion immédiate, prévient par le fait l'inflammation des gaînes, les soudures vicieuses des tendons, la rétraction du lambeau plantaire, l'atrophie inflammatoire des muscles à laquelle Larger accorde, et avec raison, une si large part ; on conçoit que ces précautions, qui n'ont pas encore acquis pour certains chirurgiens, et bien à tort, toute l'importance qu'elles méritent, aient pu donner des succès remarquables, atténuer ou annuler l'influence des causes productrices de la déviation au même titre, mais plus simplement et plus efficacement que la section primitive du tendon d'Achille qu'ont proposée successivement Blandin, Laborie, Huguier, Bitot, Verneuil et les chirurgiens anglais.

En sorte que, si l'on voulait aujourd'hui réduire à une formule les conditions *du succès primitif* d'une amputation de Chopart, on pourrait dire : *Taillez sur un sujet dont les extenseurs ne sont pas atrophiés, deux grands lambeaux, évitez les gaînes dorsales en rasant les os, placez-vous dans les conditions à obtenir la réunion immédiate, et ayez soin de contenir pendant la durée du traitement le pied dans une bonne position.*

Mais il ne suffit pas qu'on ait obtenu un succès primitif pour qu'on ait lieu d'être satisfait. Un nombre considérable d'observations démontre que des déviations consécutives à des degrés divers, plus ou moins compatibles avec la marche, se montrent plus ou moins longtemps après l'opération. Nous allons énumérer et étudier les causes invoquées pour expliquer la production de ces déviations consécutives.

B. *Déviations consécutives.*— 1° *Théorie mécanique.* a. *Affaissement de la voûte calcanéenne.* Après l'opération, la voûte plantaire est dé-

truite. Le calcanéum n'est plus maintenu au reste du tarse par le grand ligament plantaire et le ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur. Le poids du corps, transmis au calcanéum par l'intermédiaire de l'astragale, a pour effet d'abaisser la partie antérieure du calcanéum, plus élevée que la postérieure (Sédillot). L'influence de cette cause peut être réelle dans un assez grand nombre de cas; mais ses effets sont ou masqués ou très-limités. En donnant à cette théorie toute l'importance que lui a accordée son éminent auteur, on ne s'explique pas l'absence de déviations observées sur des sujets à pieds cambrés, et les déviations observées au contraire sur des blessés à pieds plats (observations de Jousset et d'autres).

b. *Luxation de l'astragale.* — Sous l'influence du poids du corps, surtout lorsque le premier degré de déviation est déjà survenu, l'astragale, dont les surfaces articulaires sont obliques en bas et en avant, l'astragale, que ne retient plus la coque osseuse et ligamenteuse constituée à la fois par le scaphoïde et le ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur, tend à se luxer en avant. Le ligament interosseux du sinus du tarse, tiraillé lentement, mais incessamment pendant la marche, se laisse distendre malgré sa solidité; les ligaments tibio-tarsiens, interne, externe, eux-mêmes, permettent à l'astragale de quitter graduellement sa mortaise et de se porter en bas et en avant. Les tendons des muscles fléchisseurs du pied (jambier antérieur, extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil), fixés au lambeau plantaire ou à l'astragale, résistent d'abord; puis ils deviennent impuissants à prévenir la déviation, forcés qu'ils sont, alors qu'ils adhèrent aux os, d'agir très-obliquement et sur un bras de levier plus court que celui de la puissance. La déviation s'accentue de plus en plus; les ligaments déviés, puis adaptés à la position nouvelle des os, assurent leur immobilité (autopsies de Stanski, Gaujot, Verneuil); les muscles postérieurs et les tissus périarticulaires se rétractent, ces derniers avec d'autant plus d'efficacité que l'inflammation primitive ou les inflammations consécutives auront éte plus vives; l'articulation astragalo-tibiale se comble de tissu fibreux; et pendant que ces changements s'opèrent, le chirurgien assiste à la production de ces derniers degrés de déviation incompatibles avec la marche, que nous avons décrits.

Les partisans de cette théorie mécanique vont au devant de l'objection capitale qu'on pourrait leur adresser : *à priori, les conditions de la déviation consécutive existent chez tous les sujets, et cependant cette déviation, si elle est fréquente, n'est pas constante.*

Pour eux, l'absence de voûte calcanéenne ; l'ankylose des articulations sous-astragaliennes, toutes deux ouvertes pendant l'opération; l'ankylose tibio-tarsienne, que certains ont conseillé de provoquer par l'immobilité prolongée, ou des mouchetures faites dans l'article (Szymanowski) ; la soudure du lambeau dorsal au lambeau plantaire, qui permet aux tendons fléchisseurs du pied de lutter efficacement contre les extenseurs; la réunion immédiate, qui empêche la rétraction du lambeau plantaire, et la production de ce tissu induré plus ou moins abondant développé à la partie postérieure de la jambe et autour du tendon d'Achille : telles sont

les conditions qu'ils recherchent, et qui leur paraissent suffisantes pour expliquer les succès obtenus.

Mais n'avons-nous pas vu déjà que la déviation peut se produire chez des sujets à pieds plats? L'ankylose sous-astragalienne et tibio-tarsienne sont rares ; la soudure des tendons dorsaux au lambeau plantaire a pu, chez certains blessés, empêcher la déviation de se produire, mais elle a été sans influence dans d'autres cas (faits de Dupuytren, Gaujot, Verneuil). En somme, on peut dire *que, si la luxation de l'astragale est un fait réel, indiscutable*, on ignore en réalité pourquoi dans certains cas cette luxation se produit, et dans d'autres ne se produit pas. On ignore *la raison des succès passagers ou persistants et la raison des insuccès.*

C'est ce point, d'une haute importance pratique, que le docteur Larger nous semble avoir éclairci. Des observations nouvelles sont nécessaires et viendront sans doute pour affirmer la valeur de sa théorie; mais le fait qu'il a communiqué à la Société de chirurgie est à tel point démonstratif; sa théorie, entrevue et jamais précisée, rend si bien compte des déviations qu'on observe, non-seulement à la suite des amputations de Chopart, mais de celles qu'on remarque à la suite de toutes les amputations du pied, qu'on doit en tenir dès aujourd'hui le plus grand compte.

2° *Théorie fonctionnelle.* — Résumons d'abord l'observation du docteur Larger :

« Stalter, d'une vigoureuse constitution, actuellement casernier de l'École militaire, trente-sept ans, eut l'avant-pied broyé par un éclat d'obus à la bataille de Saint-Privat (1870). Vingt-quatre heures après, un chirurgien allemand lui désarticule le pied dans l'article de Chopart. Réunion partielle de la plaie. Au bout de huit jours, phlegmon de la gaîne du jambier antérieur. La guérison était complète à la huitième semaine.

Le blessé se lève alors, en s'aidant de béquilles. Il avait subi un amaigrissement considérable. *Son moignon était fortement dévié.* La cicatrice était tournée vers le sol, le talon relevé en haut; les mouvements de flexion et d'extension étaient impossibles. Il resta sept mois dans un dépôt de convalescents, où à plusieurs reprises il vit sa cicatrice se rompre et un abcès se développer dans la gaîne des péroniers latéraux.

Puis le blessé reprit des forces, s'habitua à imprimer passivement et activement des mouvements à son moignon et *vit la déviation diminuer.* Un an après, il reprenait son ancien métier de cordonnier et marchait assez péniblement avec un bâton.

Quatre ans après son opération, cet amputé obtint dans Paris une place de casernier. Son nouveau métier l'obligeant à des courses fréquentes et prolongées, son moignon s'ulcéra ; il éprouva des douleurs atroces, continues, même au repos, douleurs partant de la cicatrice et s'irradiant dans toute la jambe. Il avait peine à les calmer en plongeant son membre dans un sceau d'eau froide. Pendant ce temps sa jambe subit un amaigrissement considérable. Insomnies, anorexie, affaiblissement général.

Ces douleurs diminuèrent sous l'influence d'un repos de deux mois. Le blessé reprit alors son service, mais de nouvelles douleurs survinrent vite, intolérables comme les premières. Le moignon *était alors dévié au troisième degré;* et la cicatrice appuyait sur le sol. Le blessé amaigri, énervé, voulait se suicider si le chirurgien ne consentait à l'amputation du membre. Un repos prolongé au lit calma encore une fois les douleurs, et permit aux ulcérations de la cicatrice de se guérir. Circonstance à noter : le blessé, pendant son séjour au lit, comme toujours du reste, eut soin de faire exécuter des mouvements à son moignon.

Stalter reprit ses occupations habituelles, les douleurs réapparurent, et ces douleurs for-

cèrent le blessé à rester étendu tout le long des journées. C'est alors que notre distingué collègue fut appelé à lui donner des soins.

S'appuyant sur ce fait que *le moignon, après s'être redressé spontanément, s'était à nouveau dévié, qu'au moment où la déviation s'était produite, la jambe s'était amaigrie*, il imagina sa théorie, et fonda les plus grandes espérances sur un traitement par l'électricité.

Au moment où l'on commença ce traitement, la jambe était très-atrophiée ; mais l'atrophie portait surtout sur les muscles de la région antéro-externe (jambier antérieur, extenseurs commun et propre, et surtout sur le jambier antérieur. L'exploration électrique (courant faradique et galvanique) montra que la contractilité électro-musculaire était cependant conservée, même dans le jambier antérieur si atrophié. Six séances d'électrisation suffirent pour amener une amélioration légère, et rendre la marche moins pénible.

Au bout de vingt-cinq séances, les muscles atrophiés avaient repris une partie de leur volume primitif. Le moignon commençait à se fléchir activement sur la jambe. *La marche était à peine douloureuse.*

Au bout de deux mois et demi de traitement, la guérison était complète. Le blessé élevait parfaitement l'extrémité antérieure de son moignon, n'éprouvait plus aucune douleur soit pendant la station, soit pendant la marche. Comme nous avons pu le constater nous-même, lors de la présentation du blessé à la Société de chirurgie, le 10 juillet 1878, le moignon avait une forme des plus régulières. Il appuyait uniformément sur le sol. Sa mobilité était parfaite. Les mouvements d'extension et de flexion étaient aussi étendus que du côté sain. Les deux jambes étaient d'égal volume et d'égale consistance. *La marche même prolongée s'exécutait sans la moindre gêne et sans appui, ce que le blessé n'avait jamais pu faire auparavant.* »

Certains faits complexes, pour entraîner la conviction, ont besoin d'être appuyés sur de nombreuses observations ; d'autres, plus simples, sont convaincants quand ils sont démontrés par une expérience prompte et décisive. C'est le cas ici ; aussi croyons-nous, avec le docteur Larger, que la cause principale des déviations consécutives notées à la suite des désarticulations médio-tarsiennes, réside dans l'*atrophie des muscles fléchisseurs du pied* (extenseur commun, extenseur propre et jambier antérieur), atrophie qui est liée au repos, à l'inflammation aiguë ou chronique des divers tissus, et peut déjà exister à un certain degré avant l'opération. C'est le *défaut de résistance active des muscles fléchisseurs* qui permet au calcanéum de se porter en arrière, sous l'influence de la traction des extenseurs, et à l'astragale de se luxer en avant. Si des modifications du moignon semblent ultérieurement intervenir, elles ne sont que consécutives, secondaires, accessoires.

Et comme préceptes, comme applications pratiques, découlent de cette théorie : 1° la nécessité d'une guérison prompte de la plaie ; 2° autant que possible, la recherche de la réunion par première intention, qui diminue les chances d'atrophie ; 3° la nécessité de conserver aux tendons fléchisseurs du pied une grande longueur ; 4° lorsque la guérison est obtenue, la nécessité de mettre tous ses soins au traitement consécutif, si négligé ; 5° d'utiliser tous les moyens propres à rétablir les fonctions des muscles, frictions, massage et surtout *électricité* ; 6° de mobiliser l'article tibio-tarsien au lieu de rechercher son ankylose, comme on l'avait conseillé ; 7° de forcer le blessé à exécuter fréquement des mouvements de flexion et d'extension actifs du moignon ; 8° de rejeter pour la marche les appa-

reils actuels qui maintiennent le moignon dans une immobilité complète que Robert croyait nécessaire, appareils qui s'opposent au libre jeu de l'articulation, des muscles, et provoquent l'atrophie musculaire.

Quelle conclusion tirer de ce long exposé d'un si haut intérêt pratique ?

Avant la publication du mémoire du docteur Larger, notre opinion formulée était celle-ci : « Les déviations consécutives du moignon des amputés de Chopart, sont fréquentes. Elles ne peuvent être toujours sûrement prévenues. Une fois produites, elles ne peuvent être définitivement corrigées ni par des opérations, ni par des appareils prothétiques très-coûteux. Cette opération doit donc être rejetée de la pratique, même en chirurgie d'armée, c'est-à-dire dans les conditions reconnues les plus favorables à son succès ; et on doit lui préférer soit l'amputation astragalienne, soit l'amputation tibio-tarsienne, qui n'ont point ces inconvénients. »

Aujourd'hui nous ne pouvons plus être affirmatif, et depuis ce fait d'une déviation portée au plus haut degré, guérie sept ans après l'opération par l'emploi de l'électricité, nous disons : « L'amputation de Chopart ne peut plus être condamnée à être rayée de la pratique comme autrefois. C'est une opération à étudier à nouveau, surtout au point de vue de ses résultats consécutifs. On devra dorénavant attacher au traitement consécutif toute l'importance qu'il mérite et qu'on ne lui a pas donnée jusqu'ici, enfin attendre la publication de nouveaux et de nombreux faits bien observés, pour la juger. »

Mortalité. Cas traumatiques. — Si l'on réunit les chiffres de Chenu (Crimée), Stromeyer (Schleswig), Demme (Italie), on trouve une mortalité de 30 pour 100. Les chirurgiens américains, qui sous le nom d'amputations partielles du pied ont confondu les amputations médio-tarsiennes et tarso-métatarsiennes, ont trouvé une mortalité de 9 pour 100 (119 cas, 108 succès).

La chirurgie civile donne les résultats suivants : A. Robert, 11 morts sur 100 (18 opérés) ; Rœis, 12 pour 100 (39 opérés) ; Weber, 5 pour 100 (70 opérés) ; Sandrecki, 29 pour 100 (statistique continue de Textor, 31 cas) ; Heyfelder, 21 pour 100 (14 cas) ; Gross, 6,25 pour 100 (64 cas).

En réunissant les chiffres de Weber, Sandrecki, Heyfelder, Gross, on arrive au chiffre de 15,6 pour 100 de mortalité. Schede sur 156 cas a trouvé 10 pour 100 de mortalité. On peut dire que l'amputation médio-tarsienne est moins grave que l'amputation sous-astragalienne et plus grave que la tarso-métatarsienne.

Désarticulation : 1° *Anté-scaphoïdo-cuboïdienne* (opération de Jobert), et 2° *Anté-scaphoïdo-calcanéenne* (amputation médio-tarsienne avec conservation du scaphoïde) ; 3° *Médio-tarsienne avec conservation du cuboïde.*

1° *Anté-scaphoïdo-cuboïdienne.* Dans cette opération, comme dans la désarticulation tarso-métatarsienne, en conservant le cuboïde uni au calcanéum par le puissant ligament plantaire, on évite *mécaniquement* le renversement du talon.

On sacrifie, avec le premier cunéiforme, l'insertion du jambier antérieur, sur la puissante action duquel nous avons insisté ; mais on peut, en rasant l'os, éviter l'ouverture de sa gaîne tendineuse. On sectionne les tendons extenseurs, les tendons péroniers ; mais on peut conserver, en taillant avec soin le lambeau dorsal, la gaîne tendineuse de l'extenseur commun, et la gaîne commune des péroniers n'est point entamée. Les coulisses tarsiennes des extenseurs du pied sectionnés (jambier postérieur, fléchisseurs) ne sont point atteintes. Quant à la gaîne plantaire du long péronier latéral, elle est largement ouverte et, par le fait, l'articulation calcanéo-cuboïdienne. La conservation des expansions fibreuses du court péronier au cuboïde, limite le retrait du tendon de ce muscle, indirectement celui des tendons de l'extenseur commun, et rend plus facile les adhérences de ces tendons au lambeau plantaire.

2° *Anté-scaphoïdo-calcanéenne.* Lorsqu'on désarticule le pied en pénétrant dans l'interligne scaphoïdo-cunéen et calcanéo-cuboïdien, c'est-à-dire lorsqu'on pratique l'amputation de Chopart, en conservant sciemment le scaphoïde, on enlève le cuboïde et les insertions du grand ligament plantaire, qu'on conserve dans l'opération de Jobert.

Mais si l'on enlève le cuboïde, on conserve le ligament scaphoïdo-calcanéen inférieur et le scaphoïde, c'est-à-dire la loge dans laquelle est retenu l'astragale, loge ostéo-fibreuse qui *mécaniquement* s'oppose à la luxation de cet os et, dans une certaine mesure, au renversement calcanéen.

Tous les tendons sectionnés dans l'amputation de Chopart sont, à l'exception du jambier postérieur, coupés dans l'amputation anté-scaphoïdo-calcanéenne.

En rasant les os pendant la dissection du lambeau dorsal, on peut éviter d'intéresser la gaîne du jambier antérieur, de l'extenseur commun, parfois de l'extenseur propre. Les gaînes du jambier postérieur, celles des fléchisseurs des orteils sont sûrement évitées ; celles des péroniers sont habituellement intéressées ; la rugination exacte du cuboïde permettrait d'éviter leur lésion.

Dupuytren, au dire d'Alphonse Robert, fit par mégarde cette opération. Assez fréquemment à l'amphithéâtre, les élèves la pratiquent également par méprise.

Résultat définitif de l'anté-scaphoïdo-cuboïdienne Le pied, après l'opération, appuie solidement sur toute l'étendue de son bord externe, comme après les amputations transversales antérieures (métatarse, Lisfranc), sans subir la déviation qu'on avait admise théoriquement, c'est-à-dire une rotation de dehors en dedans. On ne peut plus donc admettre que son avantage sur l'amputation de Chopart réside dans la conservation du scaphoïde, c'est-à-dire dans l'allongement de deux centimètres du bord interne du pied.

L'avantage de cette opération, c'est d'intéresser le membre plus près de son extrémité terminale, de n'ouvrir qu'une gaîne synoviale (extenseur propre), de conserver à l'attelle externe la longueur qu'elle a après l'opération de Lisfranc, d'assurer, par le fait, à la marche la même sûreté

qu'après cette désarticulation, et de prévenir *mécaniquement* tout renversement du calcanéum. Ces avantages sont assez importants pour qu'à l'exemple de quelques auteurs, nous *réclamions pour l'opération de Jobert, l'honneur de devenir une opération classique*, et pour que nous souhaitions de la voir employée dans tous les cas où elle est indiquée.

Anté-scaphoïdienne. Après cette opération, le scaphoïde, sous l'influence de la traction du jambier postérieur, se luxe un peu en bas; mais la marche, à en croire les observations publiées, s'exécuterait très-facilement et on ne constaterait ni le mouvement de rotation du pied de dehors en dedans, théoriquement admis, ni le renversement du calcanéum observé après l'amputation de Chopart. Le moignon bien matelassé touche le sol surtout par sa partie postérieure et externe. Lisfranc dit avoir observé un blessé qui marchait très-bien. Les blessés de Broca, de Demarquay, de Bitot, les deux amputés dont les observations ont été relatées par Jousset, vus longtemps après l'opération, marchaient également bien. Nous avons vu, en 1874, un blessé de la Commune amputé en 1870 au fort d'Issy. Il faisait le pénible métier de garçon maçon et montait à l'échelle avec une remarquable facilité. Comme appareil prothétique, il portait simplement une botte qu'il se confectionnait lui-même. Il clouait sur une semelle de bois une tige de botte ordinaire, qu'il rembourrait convenablement. Cette opération *mérite donc de devenir classique, bien qu'elle soit inférieure théoriquement à l'opération de Jobert.*

3° L'*amputation médio-tarsienne avec conservation du cuboïde* est encore préférable à l'amputation de Chopart. La conservation du cuboïde s'oppose mécaniquement au renversement du calcanéum et laisse à l'attelle externe, sur laquelle le blessé appuie, la longueur qu'elle a après l'amputation de Lisfranc. *Cette opération mérite d'être employée.*

Désarticulation sous-astragalienne. Dans cette opération, on sectionne tous les tendons du pied, y compris le tendon d'Achille. Les gaînes des péroniers latéraux, des fléchisseurs des orteils, sont intéressées ; celles du jambier antérieur, de l'extenseur commun peuvent être épargnées par une dissection attentive du lambeau dorsal; celle du jambier postérieur, par la dissection faite avec soin du lambeau plantaire.

Nous avons dit, à propos de l'amputation de Chopart, que par une manœuvre opératoire maladroite on pouvait, lors de la section du ligament astragalo-scaphoïdien dorsal, entamer le ligament antérieur de l'articulation tibio-tarsienne, et ouvrir cette articulation. Cet accident peut encore se présenter lorsqu'on pratique l'amputation sous-astragalienne. Nous avons indiqué le moyen de l'éviter.

Résultat définitif. Lors de l'apparition de cette opération, un certain nombre de chirurgiens lui adressèrent des reproches dont l'observation n'a pas confirmé la valeur.

On pensait que la surface irrégulière de l'astragale, sa mobilité, la tendance qu'avait la tête de l'os à s'incliner en bas, constitueraient des

conditions éminemment fâcheuses pour la marche. Il n'en est rien. Le moignon représente, lorsqu'on emploie le procédé de Verneuil, une sorte de pied d'éléphant. Il appuie sur le sol par une large surface horizontale qui constitue un beau pilon naturel, et la cicatrice surélevée ne peut toucher le sol. Le poids du corps se transmet perpendiculairement de la surface tibiale à l'astragale et de l'astragale au sol, ordinairement; quant aux éminences de la surface inférieure de l'os, elles sont déjà émoussées, pour ainsi dire, par l'application de l'épais lambeau plantaire, et plus tard elles disparaissent en réalité.

L'astragale reste habituellement mobile, activement et passivement, sur la mortaise tibio-péronière, condition qui semble des plus favorables pour la marche. Il subit également un léger mouvement de bascule, en vertu duquel sa tête se porte un peu en bas. Cette déviation, qui se rencontre si fréquemment qu'elle constitue presque la règle, n'est pas incompatible avec la marche dans le plus grand nombre des cas; mais il faut bien reconnaître que parfois elle peut la rendre pénible, et aller même jusqu'à devenir la cause d'ulcérations de la cicatrice, lorsque les lambeaux dorsal et plantaire ont été taillés un peu courts. Il est très-vraisemblable que ce mouvement de bascule est dû à la prépondérance des extenseurs du pied soudés à l'os (le tendon du fléchisseur du gros orteil entre autres, après comme avant l'opération, ne quitte pas la coulisse astragalienne qui l'embrasse directement). Aussi le docteur Larger pense-t-il que l'électrisation des muscles fléchisseurs du pied (région antéro-externe de la jambe) pourrait suffire pour faire disparaître la direction défectueuse de l'os lorsqu'elle existe, et qu'on pourrait l'éviter en prenant les précautions que nous avons indiquées à propos de l'amputation de Chopart.

Le raccourcissement est léger (deux à quatre centimètres).

En résumé la désarticulation sous-astragalienne est une bonne opération. *Elle permet au blessé de marcher sur un beau pilon naturel, sans fatigue, sans douleur, le plus souvent sans appui, et sans autre appareil qu'une bottine de Jules Roux.* (*Voy.* fig. 25, 26, 27, 28, planche II).

Si on n'emploie pas cette opération plus souvent dans les cas pathologiques, c'est que dans les caries du pied l'astragale est habituellement atteint.

Mortalité : Chauvel (mémoire cité) 18 pour 100 (32 cas, dont 24 pathologiques); Maurice Perrin, 5 pour 100; Weber, 7,6 pour 100; Léon Le Fort, 21,2 pour 100.

La mortalité de l'amputation sous-astragalienne doit être à peu près, sinon la même que celle de l'amputation tibio-tarsienne.

Amputation tibio-tarsienne. Résultat définitif. Mortalité. 1° Les moignons obtenus par le procédé de Syme sont plus ou moins comparables au pilon de la jambe de bois, ou, suivant l'expression de Baudens, à un pied d'éléphant. Le blessé appuie et marche sur un renflement large, arrondi, volumineux, bien placé dans l'axe de la jambe, constitué par la peau du talon, c'est-à-dire par une peau épaisse, bien matelassée, élastique, par la peau qui normalement supporte le poids du corps. Quant

à la cicatrice, transversale, plus ou moins élevée au-dessus du sol et déprimée, elle se trouve à l'abri des pressions directes. Le résultat est des plus satisfaisants dans la très-grande majorité des cas. C'est là un point des mieux établis. Cependant on cite des observations, rares il est vrai, où il est dit que le moignon formait une sorte de bourrelet mobile sur le tibia, bourrelet se déplaçant douloureusement dans un sens ou dans l'autre, alors que la pression n'était pas absolument normale à sa surface (Boeckel). Dans certains autres cas, également rares, le moignon, sous l'influence de la traction du tendon d'Achille, avait quelque tendance à se porter en arrière et en haut, et la cicatrice à se diriger quelque peu en bas. Le musée du Val-de-Grâce renferme un bel exemple de cette déviation. La conservation d'une faible étendue des tendons dorsaux et l'électrisation des muscles antérieurs de la jambe (Larger) après l'opération, feraient disparaître ce résultat, qui devrait d'ailleurs être bien accusé pour rendre la marche pénible.

Le raccourcissement, après l'opération, qu'on emploie ce procédé ou celui de Jules Roux, est de 4 à 6 centimètres. (*Voy.* fig. 29, planche II.)

2° On a reproché au procédé de Jules Roux d'exposer le blessé à marcher non sur la peau du talon, mais sur celle du bord interne du pied. Lorsqu'on a soin d'adapter convenablement le lambeau et de le maintenir dans l'axe des os de la jambe (J. Roux), c'est sur la peau du talon que le blessé appuie. S'il en était réellement ainsi, la pression exercée indirectement sur les nerfs, dans la base du lambeau, *pourrait* exposer le blessé à des douleurs vives, ainsi que l'a noté le professeur Verneuil sur un blessé amputé d'après la méthode de Soupart. S'il faut tenir compte de la judicieuse remarque du professeur Verneuil, il faudrait se garder aussi d'exagérer la fréquence de l'accident qu'il a signalé. On sait, en effet, que les blessés amputés par la méthode de Soupart marchent habituellement bien.

Le moignon de Jules Roux n'est plus aussi régulièrement arrondi que celui de Syme. Il est étalé, plus large, mais tout aussi bien matelassé, élastique, et tout aussi bien disposé pour la marche que celui de Syme. Le pli de la base du lambeau disparaît. Quant à la cicatrice, externe, linéaire, enfoncée, elle est placée à une distance suffisante du sol et à l'abri de toute pression. On peut, sur les moignons de Jules Roux, constater le renversement en arrière dont nous avons parlé à propos des moignons de Syme; mais ce renversement, qu'on observe rarement, devrait être bien accusé pour gêner la marche, et d'ailleurs on pourrait le faire disparaître par le moyen déjà préconisé. (*Voy.* fig. 30, planche II.)

3° Les moignons des blessés qui ont subi la résection tibio-calcanéenne par les procédés de Pirogoff et de Sédillot, ont la forme des moignons de Syme. Il sont seulement un peu plus coniques. La cicatrice est antérieure et surélevée, comme sur les moignons des amputés de Syme. La forme des moignons est celle des moignons de Jules Roux, lorsqu'on emploie les modes opératoires de Pasquier et de Léon Le Fort. (*Voy.* fig. 32 et 33, planche II.)

Les blessés amputés par le procédé de Pirogoff marchent non pas sur la

peau de la face plantaire, mais sur celle de la face postérieure du talon, c'est-à-dire sur une peau délicate et mal doublée. Ceux amputés par le procédé de Sédillot marchent sur la peau qui répond aux points de réunion des faces plantaire et postérieure du talon, ce qui vaut déjà mieux. Ceux qui ont subi l'opération par les modes opératoires à section horizontale, appuient sur la face plantaire du talon, c'est-à-dire sur la peau qui normalement touche le sol.

Le poids du corps se transmet directement du tibia au calcanéum, devenu vertical sur les amputés de Pirogoff. Il en est de même sur les amputés de Pasquier et de Léon Le Fort. Il se transmet obliquement à cet os sur les amputés de Sédillot.

a. La marche s'effectue-t-elle aisément? *b*. Avec la même facilité chez tous les blessés, quelle que soit la modification opératoire employée? *c*. S'effectue-t-elle aussi bien et aussi souvent que chez les blesssés sur lesquels on a mis en pratique les modes opératoires de Jules Roux et de Syme? Ce sont là des questions dont la solution importe beaucoup au praticien.

La marche peut s'effectuer très-facilement après les résections tibio-calcanéennes; mais si l'on consulte les statistiques, on constate que, dans un nombre relativement assez considérable de cas, on a noté de la gêne mécanique de la marche. Sous l'influence de la traction active du tendon d'Achille, puissant extenseur dont les insertions sont seules conservées, le calcanéum a de la tendance à se porter en arrière. Cette tendance au mouvement de bascule se remarque non-seulement pendant la durée du traitement, mais encore après la guérison, lorsqu'on n'a pas recherché les conditions d'une ankylose des deux os en contact, ou lorsqu'on n'a pu l'obtenir. Ce renversement, qui peut amener des ulcérations de la cicatrice et rendre la marche pénible et même impossible, se remarque déjà avec le procédé ordinaire. Il a plus de tendance à se produire lorsqu'on emploie le procédé de Sédillot, car le poids du corps vient encore en aide à la traction musculaire. Théoriquement, les sections horizontales mettent mieux, mais non complétement, à l'abri de ces déviations. Ces difficultés de la marche ont été notées bien moins surtout après les opérations de Syme, de Jules Roux, qui ne ressemblent que de loin à la résection tibio-calcanéenne. Donc, à en croire les statistiques, à ce point de vue, l'opération de Pirogoff serait d'une réelle infériorité sur les autres modes d'amputations tibio-tarsiennes. Mais il est juste de dire que ces statistiques n'ont pas une grande valeur. La cause de la gêne de la marche n'est pas indiquée, à beaucoup près, dans toutes les observations. Souvent elle est liée à la persistance de l'affection osseuse, pour laquelle on a pratiqué l'opération ; cette opération, comme toutes les opérations nouvelles, a souvent été pratiquée dans des conditions par avance opposées à son succès ; elle a subi aujourd'hui une modification opératoire des plus avantageuses (section horizontale, au besoin section primitive du tendon d'Achille, conservation des tendons dorsaux) ; on connaît mieux aujourd'hui l'importance du traitement consécutif (recherche de l'ankylose par l'immobilité prolongée ou la suture osseuse ; *électrisation*

des muscles de la région antérieure de la jambe (Larger), dont les tendons ont été conservés. Ces conditions heureuses et nouvelles, qu'on devra dorénavant rechercher, ont assez d'importance pour qu'elles autorisent à croire dès maintenant que, grâce à elles, le nombre des insuccès, au point de vue de la marche, pourra être pour le moins considérablement restreint.

Le raccourcissement est moindre que celui observé à la suite des opérations de Jules Roux et de Syme. Il est en moyenne de 2 à 3 centimètres. C'est là, il est vrai, un mince avantage ; car ainsi que l'ont fait remarquer Syme et L. Le Fort, il est préférable pour le blessé que son moignon appuie sur un coussin un peu épais et élastique, plutôt que sur la semelle dure d'une chaussure ou sur un coussin peu épais. Quel que soit le mode opératoire suivi, surtout lorsque l'opération a été pratiquée pour des affections ostéopathiques de l'arrière pied, il sera bon, comme l'a recommandé le professeur Verneuil, de ne laisser marcher les blessés que tardivement.

Mortalité. — Les amputations tibio-tarsiennes, qu'on a pratiquées plus souvent pour les cas pathologiques que pour les cas traumatiques, donnent une mortalité qui oscille entre 10 et 15 p. 100, et qui se rapproche plus du dernier que du premier chiffre. C'est là la moyenne de mortalité d'un très-grand nombre d'opérations dont les résultats ont été consignés par Gross et Chauvel. Valette (de Lyon), sur 11 cas, n'a eu qu'un mort. Cette mortalité semble la même quel que soit le procédé opératoire suivi.

Les statistiques des chirurgiens d'armée sont contradictoires. En Orient et en Italie, nous perdions la moitié de nos opérés, tandis que les chirurgiens anglais ne perdaient que 15 p. 100 des leurs. Les chirurgiens américains ont obtenu de plus beaux succès encore. Leur mortalité n'a pas dépassé 9 p. 100.

Amputation intra-malléolaire. Il serait impossible d'établir une statistique exacte indiquant la gravité de l'amputation intra-malléolaire, d'autant plus que cette opération est très-souvent confondue avec la désarticulation tibio-tarsienne. On s'accorde généralement à la considérer comme un peu plus grave que la désarticulation tibio-tarsienne, et comme moins grave que la sus-malléolaire. Elle donne, surtout lorsqu'elle est pratiquée par les procédés de Syme, de Jules Roux et de Pirogoff, le même résultat définitif, au point de vue de la station et de la marche, que la désarticulation tibio-tarsienne.

Résections. — *Résection du cou-de-pied.* — Moreau père est le véritable inventeur de cette résection, en tant qu'opération réglée. Tour à tour approuvée et rejetée, cette opération a trouvé, dans Josse (d'Amiens) et de Langenbeck, d'ardents défenseurs.

On divise les résections du cou-de-pied : 1° en *résections totales*, et 2° en *résections partielles* du tibia et du péroné ensemble, ou du tibia et du péroné isolément.

Résection totale. Procédés opératoires. Procédé de Moreau père. — On résèque d'abord le péroné. On pratique une incision qui, commencée à la

partie inférieure et postérieure de la malléole externe, remonte le long du bord postérieur du péroné dans une étendue de huit centimètres environ (trois pouces). De l'extrémité inférieure de cette incision en part une autre transversale, qui s'étend en avant jusqu'au tendon du muscle péronier antérieur. Cette dernière incision n'intéresse que la peau, tandis que la première pénètre jusqu'à l'os.

Le lambeau disséqué, on dégage le péroné des tendons qui l'avoisinent, et on le coupe au-dessus du point malade. Après quoi, on dégage l'os de haut en bas. On sépare la malléole externe du tibia, de l'astragale et du calcanéum.

Pour réséquer le tibia, on fait deux incisions identiques. On pratique d'abord une incision longitudinale de 8 centimètres, le long de l'os, un peu en avant de son bord postérieur, puis une incision horizontale, cutanée, qui, partant de la limite inférieure de la précédente, s'arrête en avant, près du tendon du jambier antérieur. On dissèque ce second lambeau; on écarte les tendons, les nerfs et vaisseaux importants qui recouvrent l'os en avant et en arrière; on glisse sous sa face postérieure un corps protecteur; on passe sous les parties molles antérieures une lame étroite de scie ; et on excise le cylindre osseux d'avant en arrière.

Il ne s'agit plus que de séparer du tarse le fragment réséqué, ce qui se fait en renversant le pied en dehors.

Enfin, on procède avec la gouge à l'excision des parties cariées de l'astragale (fig. 82 et 83).

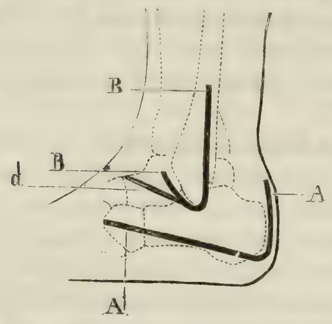


Fig. 82. — A A, résection du calcanéum (Ollier); BB, résection du cou-de-pied, péroné.

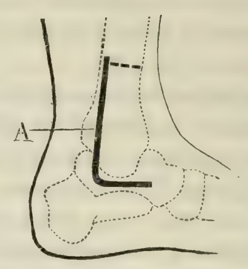


Fig. 83. — A, résection du cou-de-pied, tibia.

Moreau fils sciait l'os d'arrière en avant. L'emploi de la scie à chaîne préconisée par Jules Roux, facilite ce temps de l'opération.

Pelikan donnait à la section osseuse une direction oblique de haut en bas et d'avant en arrière. La section horizontale est généralement préférée.

Procédé d'Ollier, *méthode sous-périostée*. 1[er] Temps : Incision de la peau et de la gaîne périostique sur l'un ou l'autre côté, ou sur les deux côtés à la fois, suivant qu'on veut retrancher un seul ou les deux os.

L'incision commence à 7 ou 8 centimètres de la malléole interne, sur la face interne du tibia qu'elle longe de haut en bas, et se termine à un

centimètre au-dessous de la pointe de cette apophyse. En haut et en bas, on fait une petite incision perpendiculaire de dégagement. L'incision longitudinale divise la peau et le périoste.

Avec la rugine ou le détache tendon, on décolle la gaîne périostique et l'on dénude la malléole, de manière à détacher tout le tissu ligamenteux qui s'y insère. Pour détacher le périoste, aussi loin que possible, sur les faces interne et externe du tibia, il faut que l'incision de dégagement porte en haut sur cette membrane.

2e Temps. *Passage de la sonde rugine et section du tibia.* Le périoste décollé, on passe la sonde rugine courbe autour du tibia et dans la sonde rugine la scie à chaîne, avec laquelle on sectionne l'os. On saisit ensuite le bout du tibia avec un fort davier, on dénude sa face postérieure et sa partie externe, qui n'avait pas été complétement accessible à l'instrument. On achève de le luxer et on l'extrait.

Pour le péroné, on se comporte de la même manière.

Pour que ce procédé soit exécutable, il faut avoir à emporter une longueur de quatre à cinq centimètres de tibia, à compter de la pointe de la malléole; alors l'espace interosseux existe au niveau du point où doit passer la scie à chaîne. Si l'articulation est superficiellement atteinte et qu'on ne veuille enlever qu'une petite hauteur de l'os, il faut d'abord couper la malléole péronière. Puis on luxe le tibia en dedans en renversant le pied en dehors, et avec une scie pointue on retranche son extrémité articulaire à la hauteur voulue. »

L'astragale est abrasé ou enlevé en totalité.

Modifications opératoires. Chassaignac a proposé une *simple incision longitudinale externe;* elle est insuffisante.

Sédillot, Heyfelder et Hussey ont pratiqué une incision courbe antérieure à convexité inférieure; Eugène Bœckel a taillé un lambeau antérieur quadrilatère. Ces procédés donnent un large accès dans la jointure, permettent d'abattre les os avec les scies ordinaires ; mais les tendons extenseurs et les nerfs dorsaux sont coupés. L'ankylose tibio-tarsienne empêche les déviations du pied, mais non celle des orteils dont les tendons fléchisseurs sont intacts.

Hancock fait l'incision antérieure horizontale, exclusivement cutanée. Il écarte ensuite les tendons extenseurs en un seul paquet. Ce procédé serait surtout utile si on voulait n'enlever qu'une très-faible étendue des os de la jambe. Il mérite d'être utilisé.

Citons simplement, pour la condamner, l'incision transversale postérieure.

Après l'opération, le pied est maintenu, à angle droit, sur la jambe, plutôt un peu fléchi. On le laisse habituellement un peu étendu ; c'est un grand tort. Pour le maintenir dans cette direction, on emploie des attelles de carton ou plutôt une attelle plâtrée jambière postérieure et plantaire à la fois. On ne doit commencer les exercices et les mouvements qu'après le commencement de la consolidation. (O. Heyfelder, *Traité des résections*, trad. par Eug. Bœckel.)

Nous insisterons bientôt sur l'extrême importance qu'il y a, au point de vue du résultat définitif, à bien surveiller la direction du pied et à assurer son immobilité absolue.

Les synovites purulentes, les phlegmons diffus ou circonscrits, les ostéites, les fistules persistantes, constituent les complications de ces résections.

Valeur des procédés. Le procédé de Moreau nous semble le meilleur. Ollier reconnaît lui-même qu'il a sur le sien l'avantage de permettre de n'enlever qu'une petite hauteur des os. Seulement, au lieu de scier le tibia à sa partie supérieure pour le dégager ensuite de haut en bas, nous préférerions, avec Chauvel, le dégager de bas en haut. Après avoir dénudé la face interne et les faces antéro-postérieures du tibia, dans une faible mesure, on détache le ligament latéral interne au ras de l'os, puis portant le pied en dehors, on luxe en dedans son extrémité inférieure, luxation que rend facile l'incision préalable du péroné. On achève sa dénudation et on le scie à la hauteur voulue. Le péroné peut être coupé avec la scie à chaîne ou la scie ordinaire, et le tibia avec les mêmes instruments, les parties molles étant protégées par une plaque de carton ou une plaque de bois.

Le procédé d'Ollier semblerait, au premier abord, devoir mériter la préférence dans les luxations tibio-tarsiennes anciennes avec saillie du tibia à travers les lèvres d'une plaie interne. Le professeur Verneuil, qui deux fois dans ces conditions (une fois, en notre présence) a pratiqué cette opération, éprouva une certaine difficulté à passer sa scie à chaîne autour du tibia ; une esquille volumineuse, détachée de cet os, comblait l'espace interosseux. Aussi pensons-nous qu'en pareille circonstance, il serait encore préférable de s'adresser à l'ancien procédé de Moreau, et de scier, après les avoir dégagés, les deux os d'avant en arrière.

Résections partielles. — Ces opérations ont été pratiquées pour des nécroses pénétrant jusqu'à l'article et limitées à un seul os (O. Heyfelder), des caries également limitées, des fractures partielles, par projectiles de guerre, des os qui constituent la jointure, enfin des luxations compliquées.

a. Les procédés que nous avons décrits à propos des résections totales, sont applicables aux résections partielles tibio-péronières.

b. *Résection de l'extrémité inférieure du tibia.* — Pour pratiquer cette opération, on ferait l'incision recommandée par Ollier (*Voy. Résection totale*, p. 841 et suiv.), on dégagerait les faces interne et antéro-postérieures de l'os, on couperait le tibia à la limite supérieure de la plaie avec la scie à chaîne, puis le luxant en bas et en dedans, on achèverait de haut en bas son dégagement avec la rugine.

c. *Résection de l'extrémité inférieure du péroné.* — Incision longitudinale sur le bord postérieur du péroné, d'une longueur suffisante, avec ou sans incisions transversales supérieure et inférieure de dégagement. — Rugination de l'os. Section avec la scie à chaîne. Luxation de haut en bas du fragment inférieur. Dégagement de l'extrémité inférieure de l'os avec la rugine (fig. 84).

Valeur de la résection tibio-tarsienne. — Malgré le nombre déjà considérable d'observations publiées, malgré les travaux de chirurgiens éminents, il nous semble impossible d'apprécier d'une façon définitive la valeur de la résection tibio-tarsienne. Cette opération jouit aujourd'hui, en Allemagne, en Angleterre, en Amérique, d'une grande

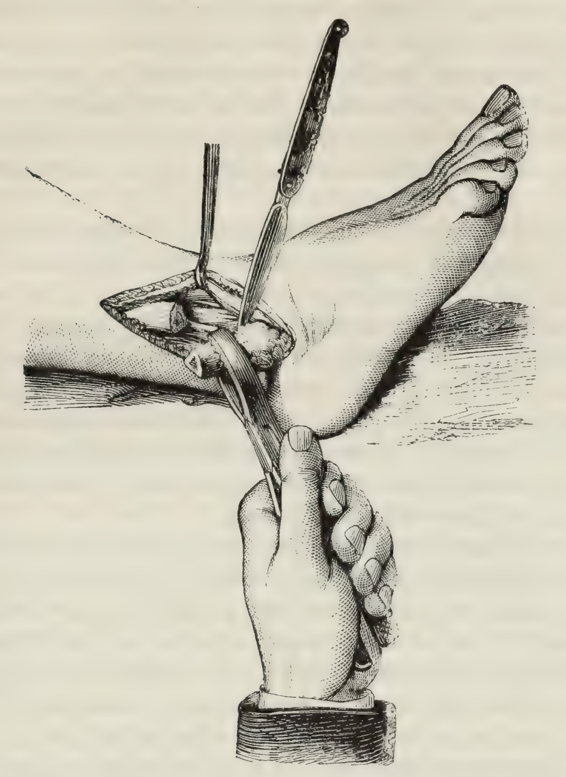


Fig. 81. — Résection de l'extrémité tarsienne du péroné (Chassaignac).

faveur. Elle compte, en France, peu de partisans. Ollier même lui est peu favorable.

Quelle que soit l'importance des reproches qu'on puisse faire à cette opération, il nous semble que ceux-ci ne peuvent et ne doivent avoir pour résultat que d'en restreindre l'emploi. Pratiquée dans les cas où elle est indiquée, cette résection ne peut donner que de bons résultats, surtout si le traitement consécutif est convenablement dirigé.

On a reproché à la résection tibio-tarsienne, employée dans les caries scrofuleuses, dans les tumeurs blanches, d'*exposer très-fréquemment à la récidive*. Cette objection, qui peut s'adresser même à des opérations pratiquées à temps, est des plus sérieuses, et c'est sur elle que se fondent des chirurgiens grands partisans cependant des résections, R. Volkmann, Holmes, Ollier, Spillmann et bien d'autres, pour en rejeter, et avec raison, l'emploi dans ces conditions.

Mais ce reproche n'atteint pas les résections opposées aux suppurations

ostéopathiques liées à des traumatismes graves sans diathèse, celles pratiquées dans les cas de luxations irréductibles ou de déviations vicieuses du pied.

Le second reproche adressé à la résection tibio-tarsienne, c'est d'exposer à des déviations du pied, surtout à des *déviations latérales* (varus, varus équin, valgus). Ce reproche est bien fondé. De nombreuses observations, surtout celles des chirurgiens américains et de Grossheim, sont là pour en démontrer la valeur; mais avant de rejeter cette opération en se basant sur ces *déplorables* résultats fonctionnels, il faudrait faire la part des fautes chirurgicales commises, de la mauvaise direction souvent imprimée au traitement, et aussi de la *nature* de l'opération pratiquée.

Après la résection tibio-tarsienne totale ou tibio-péronière, on doit *rechercher l'ankylose*, l'ankylose à angle droit, ou plutôt le pied très-légèrement fléchi (non étendu) et maintenu dans l'axe de la jambe. Lorsqu'on a obtenu cette ankylose, et il est facile de l'obtenir, les faits sont là pour le prouver, la marche est sûre et facile sur un sol égal. A en croire même les observations, les articulations voisines suppléeraient en partie l'article sous-astragalien pour l'exécution des mouvements de latéralité. L'absence d'ankylose, au contraire, expose aux déviations consécutives et à un autre accident extrêmement rare, il est vrai, à la mobilité exagérée de la nouvelle articulation.

Mais si l'on peut admettre qu'un traitement bien dirigé permette d'éviter ces déviations consécutives lorsqu'il s'agit des résections tibio-tarsiennes totales ou tibio-péronières, il semble qu'il n'en soit plus de même lorsqu'il s'agit des résections partielles, surtout de résections un peu étendues de l'extrémité inférieure du tibia. Lorsque la portion retranchée du tibia est un peu considérable (et on trouve quantité d'observations dans lesquelles on note une ablation de 5, 6, 10 centimètres de cet os), la perte de substance, la traction des muscles, rendue même parfois plus efficace par la section des antagonistes (résections pour blessures de guerre), les rétractions cicatricielles, amènent une déviation latérale interne, un varus accidentel très-accusé et incompatible avec la marche. Ce n'est que dans les cas où la résection a porté sur une très-faible étendue d'os, ce n'est que lorsqu'on a pratiqué l'ablation d'un séquestre plutôt qu'une véritable résection, qu'on peut se croire à l'abri de ces déviations consécutives. Mais dans les conditions opposées, on les voit presque fatalement survenir. Personne ne compte plus, pour combler le vide produit par la résection, si ce n'est chez les enfants, sur des reproductions osseuses périostales étendues; personne ne voit plus, dans le péroné, une attelle suffisante pour transmettre au pied le poids du corps. Tout ce que peut faire le péroné, c'est de se luxer un peu dans son articulation supérieure, et de diminuer par le fait, et quelque peu seulement, l'intervalle qui sépare le tibia du pied.

Ces déviations latérales liées à la résection tibiale étendue, et qui en sont la suite obligée, au même titre que les déviations latérales de la

main après les résections isolées du cubitus ou du radius, doivent faire rejeter la résection tibiale étendue et lui faire préférer toujours la résection tibio-péronière.

L'ablation de l'extrémité inférieure du péroné, qui a toujours compté plus de partisans, expose, elle aussi, à ces déviations secondaires, moins souvent, il est vrai, que la résection tibiale. Lisfranc l'avait déjà remarqué et, pour prévenir cette déviation, il conseillait, pendant la durée du traitement, l'application d'un appareil qui maintienne le pied dans une légère adduction, la section des abducteurs et l'immobilité la plus prolongée. L'ankylose dans une bonne position, recherchée encore ici après l'opération, préviendrait ce déplorable résultat et, de plus, assurerait seule au membre la solidité indispensable à la marche.

En résumé, la résection tibiale étendue est à rejeter. Lorsque la portion d'os enlevée est peu considérable, ou lorsqu'il s'agit de la résection péronière, on doit, après l'opération, rechercher l'*ankylosé*. On doit agir de même dans la résection tibio-péronière ou tibio-tarsienne totale. C'est pour ne s'être pas assez inspiré de ces règles que nombre de chirurgiens sont allés d'eux-mêmes au-devant d'insuccès inévitables.

Nous avons apprécié la valeur et les indications de la résection pratiquée dans les cas de luxations irréductibles.

L'opération donne un beau résultat lorsqu'on l'emploie pour remédier à des *déviations anciennes du pied*, résultant de luxations mal réduites. Au moment où l'on pratique l'opération, l'article est complétement modifié, et les gaînes synoviales péri-articulaires, dont l'inflammation constitue le grand danger de ces opérations, sont en grande partie fermées. (*Voy.* fig. 36, planche II.)

L'opération est également très-indiquée, et fréquemment couronnée de succès, dans les cas de *suppurations ostéopathiques* liées aux traumatismes graves, sans diathèse.

Les *résections pratiquées dans les blessures par coup de feu* ont donné de mauvais résultats aux chirurgiens américains. L'expérience de la dernière guerre est peu favorable à ces opérations. Le résultat fonctionnel obtenu dans les résections tibio-tarsiennes totales était peu brillant. Un seul des blessés qui avaient subi la résection tibio-péronière, pouvait marcher sans appui. Les résections tibiales donnèrent, comme résultat presque constant, un varus équin. Les résections péronières, même celles pratiquées par de Langenbeck, donnèrent un triste résultat. Et cependant presque toutes ces opérations furent pratiquées à la période secondaire ou ultérieure, c'est-à-dire dans les meilleures conditions. A ces insuccès on a opposé les succès de Langenbeck, et on a insisté sur la mauvaise direction imprimée au traitement consécutif.

Ces nombreux échecs, bien accentués, déplorables, laissent un grand doute dans l'esprit sur la valeur de la résection, appliquée aux blessures par armes de guerre. On ne peut s'empêcher, en en lisant la relation, d'être peu partisan de cette opération, d'autant plus que, si le résultat fonctionnel est décourageant, la mortalité de ces opérations est, comme

nous le verrons, à peine inférieure à celle de l'amputation de jambe, qui assure toujours le fontionnement du membre. Mais ils n'autorisent pas à rejeter complétement la résection tibio-tarsienne. Des expériences ultérieures, faites dans de meilleures conditions, pourront seules décider de la valeur de ces opérations.

Mortalité. — D'après Volkmann, cette opération ne donnerait pas une mortalité supérieure à 1/7e. C'est le chiffre que nous admettrions.

Heyfelder, sur 53 cas de résections totales, a relevé 3 morts, environ 1/8.

Sur 27 résections tibio-péronières, 6 morts, environ 1/4.

Sur 51 résections isolées du tibia et du péroné, 3 morts.

Par contre, *Spillmann*, sur 22 résections du péroné, compte 4 morts; 1 opéré dut subir une amputation secondaire qui réussit.

Georges Poinsot, sur 72 cas de résections pour luxations compliquées, compte dans

7 résections totales, 7 succès, 0 morts;

27 résections tibio-péronières, 22 guérisons, 5 morts, 1/5;

34 résections tibiales, 30 guérisons, 4 morts, 1/8;

4 résections du péroné, 4 guérisons, 0 morts.

Grossheim a réuni les cas de résections pratiquées pendant la dernière guerre franco-allemande.

46 résections totales (presque toutes, à part 2, secondaires et ultérieures) ont donné en bloc 26 guérisons (dont 2 après amputation), 20 morts (7 après amputation), soit une moyenne de 56,7 °/₀ de guérisons, et de 41, 2 °/₀ de morts.

Sur cet ensemble de 46 résections totales, 23 résections ultérieures ont donné 41 °/₀ de mortalité.

18 résections tibio-péronières ont donné 13 guérisons (72,2 °/₀), 5 morts (27,8 °/₀).

6 résections tibiales, 5 guérisons, 1 mort.

5 résections péronières, 3 guérisons, 2 morts.

La mortalité de l'amputation de la jambe, dans les mêmes circonstances, fut supérieure *seulement* de 2,9 °/₀ à celle des résections tibio-tarsiennes totales. C'est bien peu.

Résections de l'astragale. — Les résections de l'astragale ont été rarement pratiquées, et avec raison, dans les cas de carie de l'os. Ces opérations ont été faites surtout dans des cas de luxations irréductibles et compliquées de plaies (*Voy. Luxations de l'astragale*, p. 651 et 654) et dans les fractures de l'os par coups de feu.

Une incision rectiligne, curviligne, ou en croix, pratiquée *sur la portion d'os proéminente ou, prolongeant des plaies existantes* (Heyfelder), ont trop souvent permis d'extirper l'os, qu'on rase avec le bistouri.

Récemment, Lund a pratiqué, avec succès, la résection de l'astragale dans un cas de varus équin double qui avait résisté à tout traitement.

Procédé d'Ollier. — On fait, sur le dos du pied, une incision en fer à cheval, à convexité antérieure. Elle commence sur le bord interne, à la hauteur de l'articulation tibio-astragalienne, et au niveau du tendon du jambier antérieur, qu'elle laisse en dedans. Elle se dirige alors en bas, en avant et en dehors, en décrivant une légère courbe à convexité antérieure, jusqu'au milieu du scaphoïde. De là, elle remonte en arrière et en dehors, de manière à contourner la malléole externe, et s'arrête à un centimètre au-dessous de la pointe de cette apophyse. On n'a coupé, dans

ce premier temps, que la peau et le tissu cellulaire, pour mettre les tendons à nu, sans les intéresser.

Avant d'aller plus loin, on confie à des aides spéciaux, chargés de les mettre à l'abri et de les récliner, les tendons des péroniers latéraux et les tendons des extenseurs des orteils qui, dégagés de leur gaîne, sont, pour plus de facilité, déjetés en dehors. Le muscle pédieux est ou non conservé, coupé en travers ou séparé à son insertion supérieure et déjeté en bas et en dedans. Le nerf et les vaisseaux pédieux sont entraînés en dehors avec les tendons extenseurs.

On dénude alors, avec la rugine, le col de l'astragale et sa face externe non articulaire. On dégage l'os de ses adhérences capsulaires et ligamenteuses au scaphoïde et au tibia. On entre dans l'articulation astragalo-calcanéenne et on coupe avec le bistouri le ligament interosseux. On renverse alors le pied en dedans et, avec le détache-tendon, on dégage l'insertion des forts ligaments tibio-astragaliens internes. L'os saisi avec un fort davier, on détruit le reste de ses adhérences par un mouvement de torsion et d'arrachement.

Chauvel a légèrement modifié le procédé d'Ollier.

On peut encore découvrir l'astragale par deux incisions latérales, l'une externe horizontale, partant de la pointe de la malléole externe ou d'un point situé un peu en arrière, et se prolongeant en avant dans l'étendue de trois doigts ; l'autre interne, horizontale, commençant à la pointe de la malléole interne, et se terminant sur la face supéro-interne du scaphoïde.

Les parties molles dorsales, circonscrites par les deux incisions, sont dégagées au ras de l'os : on coupe facilement les ligaments péronéo-astragaliens, le ligament interosseux, les insertions calcanéennes du ligament annulaire antérieur, comme on les coupe dans la désarticulation sous-astragalienne, le ligament antérieur tibio-astragalien sur le col de l'astragale, le ligament astragalo-scaphoïdien au niveau de l'interligne le ligament interne avec un bistouri engagé entre la malléole et la face interne de l'astragale. On saisit l'os avec un davier de Farabeuf, et l'on dégage l'apophyse postérieure, non sans peine et en s'aidant de la rugine et d'un mouvement de torsion et d'arrachement.

Appréciation. — La résection de l'astragale est une opération très-pénible sur le cadavre. Elle l'est ordinairement moins sur le vivant, lorsqu'il s'agit de luxations de l'os.

Nous avons apprécié, à propos des luxations de l'astragale et des ostéites, la valeur de cette opération, et nous en avons posé les indications. (*Voy.* p. 619, 678.)

Sur 82 opérés, dont les observations ont été relevées par Heyfelder, il n'en est mort que 9, c'est-à-dire 1/9. Deux furent amputés consécutivement pour déformation du pied. C'est donc une bonne opération, à ne considérer que la mortalité qu'elle entraîne.

Au point de vue des fonctions, cette opération donne un résultat, dit-on, satisfaisant. Tibia et péroné se rapprochent du calcanéum, ainsi qu'on le remarque sur une pièce du musée Dupuytren. Le pied est ordi-

nairement ankylosé, et cela dans une bonne position, et la marche est sûre, facile, surtout sur un sol égal. Parfois la nouvelle articulation, faussement ankylosée, produit même quelques mouvements de flexion et d'extension. Nous avons vu deux blessés opérés par Verneuil; ils marchaient bien.

Résection totale du calcanéum. — Les résections partielles du calcanéum ont été pratiquées de tout temps pour des caries, des nécroses, l'extraction de corps étrangers. La résection totale est de date plus récente.

Pratiquée pour la première fois par Monteggia en 1814, puis abandonnée, elle fut reprise en 1837 par Ferd. Robert (de Marbourg) (*Prager Vierteljahrschr.*, 1855, Band. XII); en 1839, par Jules Roux, Rigaud (1844-45, *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1875); Mayer (de Wurtzbourg) (1845, *Deutsche Klinik.*, 1856), et depuis elle fut pratiquée un assez grand nombre de fois, surtout par des chirurgiens anglais et allemands. Les mémoires de Martineau Greenhaw, de Ferd. Robert, de Polaillon (*Arch. de médec.*, 1869), de Rigaud, d'Ollier ont contribué à la faire connaître et apprécier en France. Eugène Vincent (1876), dans une excellente thèse, a réuni tous les cas publiés.

Manuel opératoire. — Les procédés employés pour pratiquer cette opération se rattachent soit à la méthode ancienne, soit à la méthode sous-périostée.

Toutes les incisions qui intéressent les vaisseaux, les nerfs, les parties molles de la plante et laissent une cicatrice plantaire, doivent être rejetées; telles sont les incisions : médiane, correspondant à la partie postérieure et inférieure du talon (Vanzetti, Heine); l'incision plantaire en étrier de Syme; l'incision de Page, etc. Celles en fer à cheval, réunissant les malléoles en passant sur la face postérieure du talon (Ferd. Robert) ou sur le sommet du talon (O. Heyfelder), peuvent être conservées si on a soin de ménager les vaisseaux et nerfs tibiaux postérieurs.

Ferd. Robert fit une incision en fer à cheval s'étendant de la malléole interne à l'articulation calcanéo-cuboïdienne, en passant sur la face postérieure du talon; elle se bifurquait en formant un petit V au niveau de l'articulation calcanéo-cuboïdienne. Erichsen longea le bord postérieur et les deux bords latéraux de l'os; Alphonse Guérin fit tomber sur le milieu de cette incision en croissant une petite incision verticale longeant le tendon d'Achille. Mais si les os sont ainsi mis bien à découvert, les vaissaux et les nerfs plantaires sont atteints, et l'on est privé de la ressource d'un lambeau convenable si l'amputation est jugée nécessaire. Linhart, qui faisait une incision en ⊥, analogue à celle d'A. Guérin, portait son incision transversale interne à 5 centimètres de la pointe de la malléole interne. La dernière objection formulée est encore applicable à ce procédé, qui est à l'abri de la première.

On doit toujours recourir aux incisions externes.

Ferd. Robert, Johnson faisaient partir leur incision externe, horizontale, de l'extrémité postérieure de la face externe du calcanéum; Holmes, du bord interne du tendon d'Achille. Ils la prolongeaient jusqu'à

l'articulation calcanéo-cuboïdienne. Clifford-Morrogh (1854) portait une incision verticale sur la face postérieure du calcanéum, une seconde section également verticale au niveau de l'articulation métatarso-tarsienne, et réunissait ces deux incisions verticales par une troisième horizontale, plantaire externe. Ollier avance un peu l'incision postérieure, et arrondit les angles de ce lambeau à base supérieure.

Procédé de Clifford-Morrogh. Lambeau latéral externe. — Après avoir circonscrit et disséqué son lambeau (nous en avons précisé la forme et la disposition), l'opérateur coupe le tendon d'Achille à son insertion. Il glisse un bistouri fort et étroit par dessous les tendons péroniers latéraux réclinés, pour ouvrir l'articulation calcanéo-cuboïdienne; puis il attaque l'articulation calcanéo-astragalienne, et divise le ligament interosseux comme dans la désarticulation sous-astragalienne. Renversant ensuite l'os en dehors, de manière à découvrir sa face interne, il détache et décolle les parties molles internes.

Méthode sous-périostée. Procédé d'Ollier. Premier temps. Incision des parties molles jusqu'à l'os. — « Cette incision a une forme coudée; elle comprend une portion verticale et une portion horizontale. La portion verticale suit le bord externe du tendon d'Achille; la portion horizontale, le bord externe du pied. On la commence le long du bord externe du tendon d'Achille, à 2 centimètres au-dessus du niveau de la pointe de la malléole externe. On la dirige en bas jusqu'au-dessous de la tubérosité externe du calcanéum; le bistouri change ensuite de direction, et suit le bord externe du pied jusqu'à la face supérieure de l'apophyse postérieure du cinquième métatarsien.

Cette partie de l'incision se dirige un peu en haut, afin de correspondre au bord supérieur de l'abducteur du petit orteil. L'incision cutanée étant tracée, et les limites du tendon d'Achille et de la masse musculaire plantaire étant reconnues par la vue et le toucher, on incise jusqu'à l'os, en allant avec prudence en avant, pour ne pas couper les tendons des péroniers.

Deuxième temps. Dénudation de l'os. — On prend alors une rugine, et l'on dépouille d'abord la moitié postérieure de la face externe du calcanéum; puis, avec le détache-tendon, on sépare à petits coups toute l'implantation du tendon d'Achille. Une fois ce tendon détaché, on le déjette en dedans avec la peau qui le recouvre. On dénude ensuite la face inférienre de l'os, le tiers postérieur de sa face interne, et l'on reprend la dénudation en avant. Les tendons des péroniers étant écartés par des crochets mousses pour être confiés à un aide spécial, et l'insertion du ligament péronéo-calcanéen étant détachée, on dénude la portion antérieure ou grande apophyse du calcanéum; on ouvre l'articulation calcanéo-cuboïdienne en écartant les parties fibreuses qui l'entourent. Le ligament calcanéo-cuboïdien interne ne peut être atteint que plus tard.

Troisième temps. Section du ligament interosseux calcanéo-astragalien. Complément de la dénudation. Rupture ou section des ligaments calcanéo-scaphoïdiens. — Jusque-là, l'os n'a pu être mobilisé, il tient solidement aux autres os du tarse; on n'a fait que le dépouiller de

la plus grande partie de son périoste. On introduit alors un bistouri à lame étroite dans l'articulation astragalo-calcanéenne ; on lui fait parcourir, à deux ou trois reprises, les deux facettes, afin d'être bien sûr d'avoir coupé tout le ligament interosseux. C'est la même manœuvre que dans la désarticulation sous-astragalienne.

Le calcanéum est alors retenu par les coulisses fibreuses des tendons qui se réfléchissent sur sa face interne, par la portion du ligament latéral interne qui se fixe à la petite apophyse, par les ligaments calcanéo-scaphoïdiens et calcanéo-cuboïdien interne. Mais comme il a acquis une certaine mobilité après la section du ligament calcanéo-astragalien, on le saisit avec un fort davier à plusieurs rangées de dents, on l'abaisse, et l'on fait bâiller l'articulation calcanéo-astragalienne, afin d'aller couper avec le détache-tendons les ligaments calcanéo-scaphoïdiens. On écarte en outre le plus possible en dedans, avec des crochets mousses, la peau du talon, on achève la dénudation de la face interne, et lorsqu'on sent qu'il ne reste plus que quelques adhérences qu'on ne peut pas atteindre directement, on les rompt par un mouvement combiné de torsion et de traction.

Dans le cas où l'on peut laisser en place l'extrémité antéro-externe ou grande apophyse du calcanéum, on sectionne l'os avec une cisaille, un peu en arrière de l'articulation calcanéo-cuboïdienne. On a aussi, dans certains cas, détaché avec le même instrument l'apophyse interne et la partie postérieure en rapport avec le tendon d'Achille. »

U. Trélat a conseillé d'ériger en règle générale la section du calcanéum au niveau de la grande apoyhyse. Les deux fragments sont enlevés ensuite isolément. L'ablation en serait ainsi facilitée.

Après l'opération, on remplit la plaie de charpie et on immobilise exactement le membre. Langenbeck entourait le pied et la moitié inférieure de la jambe d'un appareil plâtré qu'il fenêtrait au niveau de la plaie; Ollier, d'un bandage ouato-silicaté et fenêtré. Lehmann se servait d'une gouttière coudée à angle droit, qui portait, au niveau du talon, une soupape qu'on abaissait pendant les pansements. Immobiliser le membre, sans cependant masquer sa partie postérieure où peuvent se montrer des collections purulentes, assurer l'écoulement du pus, telles sont les indications à remplir. Une attelle plâtrée appliquée sur la face dorsale du pied, et se prolongeant très-haut sur la jambe, l'inclinaison du membre sur le côté externe, permettront de remplir ces indications. Lorsque la période aiguë sera passée, on commencera à imprimer à pied de très-légers mouvements, et on permettra un peu plus tard à l'opéré de se promener le pied en l'air, avec des béquilles, ou le genou fléchi et reposant sur une jambe de bois (Hilton). Enfin, ce ne sera qu'au bout d'un long temps qu'on l'autorisera à marcher.

La guérison est très-longue. — Elle nécessite ordinairement, trois, quatre, cinq mois.

Appréciation. Procédés. — Cette résection exige de la part de l'opérateur de l'exercice, de l'habileté, de la patience. Très-pénible déjà sur le cadavre, elle est parfois rendue plus difficile sur le vivant par la friabilité

de l'os qui se rompt sous la pression du davier qui le saisit, enfin, mais rarement, par la soudure du calcanéum et de l'astragale. La méthode sous-périostée rend l'opération plus sûre ; elle permet d'éviter la blessure des parties molles, des tendons, des vaisseaux, de conserver la continuité de la gaîne périostique et du tendon d'Achille, ce qui rend impossible son ascension et assure après la guérison l'extension du talon. Mieux que la méthode ordinaire, elle permet d'espérer une reproduction osseuse plus ou moins étendue. L'incision externe du procédé d'Ollier, légère modification de celle de Morrogh, laisse la possibilité de transformer la résection en amputation tibio-tarsienne, si pendant l'opération on trouve les os voisins malades ; enfin elle assure bien l'écoulement des liquides.

Valeur de l'opération. — L'ablation du calcanéum est une opération dont la valeur est fort discutée. Beaucoup de chirurgiens la repoussent absolument et lui préfèrent l'amputation tibio-tarsienne. Ils lui reprochent : 1° d'être d'une exécution difficile ; 2° d'être rarement indiquée ; 3° d'exposer à des récidives dans les autres os du tarse, lorsqu'on opère pour des cas de carie ; 4° enfin de mutiler le pied de telle façon qu'il soit impropre à remplir ses fonctions.

1°, 2°. La difficulté et la rareté des indications d'une opération ne suffisent pas pour la faire rejeter, si elle présente des avantages réels ; mais les autres objections sont bien mieux fondées, comme nous allons le voir.

3° Les chances de récidives sont fréquentes quand on opère pour des caries scrofuleuses. Polaillon (dans son article *Calcaneum* du Dictionnaire encyclopédique, 1re série, t. XI, auquel nous venons de faire de fréquents emprunts), sur 29 cas a constaté 6 récidives (1 sur 5), et encore ce chiffre n'en représente-t-il pas exactement le nombre, car les blessés ont pour la plupart été rapidement perdus de vue. La crainte de récidives qui forcent l'opérateur à recourir à une nouvelle opération de même gravité que la première, doit, même pour ses partisans, faire limiter l'emploi de la résection, dans les caries scrofuleuses, aux cas où l'affection est exactement limitée au calcanéum, et où l'on peut opérer de très-bonne heure, avant que les articulations sous-astragaliennes ne soient prises. Cautériser les surfaces articulaires malades de l'astragale, du cuboïde, après l'opération, pour prévenir une récidive, évider une partie du cuboïde, de l'astragale, si ces os étaient eux-mêmes altérés, serait en effet une pratique peu sage, malgré des exemples remarquables de succès.

La difficulté du diagnostic des lésions limitées du calcanéum est également, pour certains chirurgiens, un obstacle à l'emploi de cette opération. Si, répond-on, la position des fistules, la tuméfaction du pied sont les mêmes que dans la tumeur blanche tibio-tarsienne, les commémoratifs, l'exploration de la jointure du cou-de-pied, l'exploration directe avec le stylet, et, par dessus tout, une longue incision exploratrice horizontale, comme l'a conseillé Holmes, pouvant servir aussi bien pour la désarticulation que pour la résection, rendront l'erreur plus difficile. D'ailleurs, même la résection faite, on pourrait encore et on devrait transformer son opération, si celle-ci était contre-indiquée.

Nous arrivons à la plus grave des objections. *Le pied est-il impropre à remplir ses fonctions?* Plusieurs opérés, surtout par la méthode sous-périostée, avaient recouvré, dit-on, de bonnes conditions d'équilibre et de mouvement. Des opérés d'Ollier pouvaient, le genou étant fléchi, presser fortement avec la pointe du pied contre un dynamomètre. Un de ses opérés se tenait sur la pointe du pied opéré, le pied sain étant levé en l'air. Quant à la marche, elle s'effectuait d'après le mécanisme normal : le sujet se soulevait alternativement et sans boiter sur chaque pied ; c'était l'extrémité antérieure des métatarsiens qui supportait le poids du corps, pendant que le talon quittait le sol. Cet opéré d'Ollier pouvait danser, courir même. Chez plusieurs autres opérés, la marche était également facile. Celui de Potter faisait deux lieues sans fatigue.

Mais ces beaux résultats, dans quelle proportion les obtient-on? Là est la question. Eugène Vincent nous dit que, sur 69 cas, 49 fois le résultat a été beau, que l'opéré a pu marcher, se servir de son pied. C'est aussi la proportion de Polaillon, qui compte 1 insuccès sur 2, 4 succès. C'est déjà beaucoup trop. Et puis, ainsi que le fait remarquer avec beaucoup de raison Léon Le Fort, le chirurgien est un juge fatalement un peu prévenu. Enfin, la lecture des observations favorables montre, d'un autre côté, que le plus souvent le blessé n'a pas été suivi assez longtemps. Or tel résultat qui paraît ou est noté heureux à la sortie de l'hôpital, satisferait moins à une époque plus éloignée.

Ce qu'on sait, c'est que, ordinairement, *les mouvements d'extension sont très-faibles.* — C'est là la conséquence de la perte du levier calcanéen. L'insertion du tendon d'Achille se fait ordinairement trop près de l'articulation tibio-tarsienne sur le pied opéré, pour que les muscles du mollet puissent l'étendre avec la même force qu'à l'état normal, et des adhérences peuvent encore empêcher les tendons extenseurs de se mouvoir librement (Polaillon). Le pied porte à plat sur le sol, et très-souvent, dit-on, l'opéré marche *en fauchant.* Or ne savons-nous pas que les amputés dans l'article tibio tarsien rejettent l'usage de ces avant-pieds, qui cependant masquent leur difformité, parce qu'ils *les forcent à faucher.* Et les mouvements de rotation sur l'axe antéro-postérieur, d'adduction, d'abduction, si importants pour la marche sur un sol inégal que des mécaniciens se sont ingéniés à les reproduire dans leurs appareils, ne sont-ils pas infailliblement perdus? Les observations nous disent que les blessés marchent sans soutien, sans appareil; mais combien de temps, avec quelle fatigue, par quel mécanisme, la marche est-elle sûre quelle que soit la conformation du sol? Ce sont-là des données de la plus haute *importance,* qu'elles oublient de dire ordinairement. La mobilité des articulations voisines peut remplacer, dit-on, à la longue chez les enfants, et dans une mesure satisfaisante, les mouvements de l'article astragalo-calcanéen. Est-ce là un fait bien démontré? Il serait donc impossible de dire *exactement* dans quelles proportions le pied est impropre à la marche; mais on sait déjà, et *c'est assez,* que la proportion des insuccès est considérable et *on peut poser en principe que le pilon d'une*

désarticulation tibio-tarsienne serait préférable pour l'opéré à un pied moins mutilé que laisse la résection.

Indications opératoires. — On a conseillé de pratiquer cette opération : 1° Dans les *fractures du calcanéum par projectiles.* Les deux blessés qui subirent une résection totale pendant la dernière guerre (Grossheim), n'ont pu que péniblement se servir de leur pied. Nous rejetons cette opération qui, comme on le sait, donne de mauvais résultats chez l'adulte.

2° *Nécrose.* — Dans la nécrose centrale, on se contente d'enlever le séquestre après avoir ouvert la coque, soit avec le trépan, soit avec le ciseau. Dans les nécroses plus étendues et presque totales, beaucoup d'opérateurs se contentent encore au lieu de faire une ablation sous-périostée, de détruire la capsule séquestrale en dehors dans une étendue suffisante et d'enlever la portion d'os mortifiée. Ils assurent ainsi une reproduction plus complète, et partant un résultat plus satisfaisant. C'est pour éviter la suppuration épuisante, qui persiste jusqu'à l'oblitération tardive de la coque, qu'Ollier recommande la résection. Il est à noter que c'est dans les cas de nécrose, qu'on obtient les plus beaux succès.

3° *Carie.* — Lorsque cette affection (carie périphérique ou centrale) n'a pu être arrêtée par les divers modificateurs employés en pareil cas, par la cautérisation profonde de l'os et l'évidement, Ollier recommande de recourir sans tarder à l'ablation complète de l'os; mais pour lui, le calcanéum doit être seul malade. Nous rejetons cette opération appliquée à l'adulte et au vieillard dans les cas de carie.

4° Enfin, on a conseillé cette opération pour l'ablation de *fibromes* et de *chrondromes.* C'est encore dans ces cas une mauvaise opération.

Contre-indications. — Cette résection paraît devoir être réservée aux enfants et aux adolescents. Les chances de succès, très-grandes chez eux, diminuent déjà considérablement chez les adultes et sont très-faibles chez les vieillards.

Dans les 10 premières années, Polaillon, compte 12 succès et pas de revers.

De 10 à 20 ans, 1 succès, 3 revers.

De 20 à 30 ans, 7 succès, 9 revers.

Aussi, chez les adultes, Polaillon recommande-t-il l'amputation.

D'un autre côté, l'état d'épuisement du sujet doit faire rejeter la résection.

En somme, si la résection du calcanéum mérite d'être conservée, elle doit être réservée aux enfants; ses indications sont rares; ses beaux succès ont été obtenus dans des cas de nécrose; son influence sur la marche est ordinairement fâcheuse, à moins qu'il ne s'agisse d'enfants.

Résection tibio-péronéo-astragalo-calcanéenne. — Plusieurs chirurgiens étrangers, Allemands, Anglais, Américains, dans des caries du pied, après avoir réséqué les extrémités inférieures du tibia, du péroné, et l'astragale, ont cru devoir enlever une partie ou la totalité du calcanéum. D'autres, après avoir pratiqué la résection tibio-péronéo-astragalienne, ont enlevé le scaphoïde. Les chirurgiens qui ont fait ces opé-

rations, nous parlent de la guérison de leurs malades, et de la forme satisfaisante du pied ; mais ils oublient de nous dire comment s'est effectuée la marche un assez long temps après la guérison. Les résultats peu satisfaisants que donne la résection du calcanéum, doivent faire rejeter *absolument* la résection tibio-tarsienne combinée à l'extraction de la totalité du calcanéum. A notre avis, il serait infiniment plus sage, si pendant le cours d'une opération de résection tibio-tarsienne on s'apercevait que le calcanéum était également altéré, de s'adresser sur-le-champ à l'amputation tibio-tarsienne, plutôt que d'exécuter une pareille opération. La rugination superficielle du calcanéum après une résection tibio-tarsienne totale, est une opération qu'on ne peut non plus admettre. Pendant la guerre Franco-Allemande, on a pratiqué deux fois l'ablation du calcanéum et de l'astragale. Le premier blessé ne pouvait marcher qu'avec des béquillons. Le deuxième, opéré cependant par de Langenbeck, guérit avec un pied équin et un raccourcissement de 7 centimètres. Il marchait très-péniblement.

Les faits ne sont pas assez nombreux pour apprécier la valeur, au point de vue du résultat fonctionnel, de la résection tibio-tarsienne combinée à l'extraction du scaphoïde. Nous préférerions encore de beaucoup à cette opération l'amputation tibio-tarsienne.

Résection du scaphoïde. — Schrauth (*Bayer. med. Corresp.*, 1843, n° 19) et Paul, cités par O. Heyfelder et Holmes, ont réséqué avec succès le scaphoïde. Le soldat de Schrauth guérit si bien qu'il put reprendre son service.

Une incision cruciale ou en T double, la plus grande des branches répondant au bord interne osseux du pied, permettrait d'arriver sur l'os, qu'on enlèverait en se rappelant ses liens d'union et ses rapports. Lorsqu'on pratique cette opération, il faut éviter d'entamer le tendon du jambier antérieur, de couper l'artère plantaire interne et ses branches qui répondent à la face inférieure de l'os, en dehors de son tubercule inféro-interne. Schrauth qui les sectionna eût à arrêter des hémorrhagies secondaires considérables. Cette opération peut être indiquée dans des cas de la carie limitée, ou pour redresser des pieds déviés en dehors (valgus).

Résection du cuboïde. — Heurnius pratiqua la résection du cuboïde au dix-septième siècle. Jusqu'à J. F. Heyfelder, en 1844, l'opération n'avait plus été répétée. Lisfranc trépana deux fois cet os et donna, pour son ablation, des préceptes opératoires. Syme, Nélaton, Günther, Textor, Willezkowsky et d'autres ont répété la même opération. Plusieurs chirurgiens ont enlevé le cuboïde avec quelques portions du calcanéum (O. Heyfelder).

Little avait conseillé d'enlever le cuboïde pour remédier à la déformation de pieds-bots. Solly (1856) mit en pratique la méthode de Little sur un jeune homme de 21 ans, pour redresser un pied-bot avec déformation considérable. Cette opération a été depuis répétée un certain nombre de fois.

Manuel opératoire. — Une incision horizontale, répondant au bord externe du pied, commencée à quinze millimètres en arrière du tubercule du cinquième métatarsien et continuée en avant dans l'étendue de

deux travers de doigt, deux incisions cutanées verticales de dégagement, de même longueur que la première, permettraient de découvrir l'os, qu'on dégagerait en se guidant sur les données anatomiques. Cette opération serait loin d'être facile, à cause de la solidité des ligaments, surtout du ligament plantaire, et aussi à cause de la friabilité de l'os.

Aussi préférerions-nous, si nous avions à pratiquer cette opération, évider le cuboïde, l'enlever graduellement avec la gouge.

Pendant l'opération, il faut éviter de blesser l'artère plantaire externe qui répond à sa face inférieure, artère qu'on entamerait presque fatalement si on se servait du bistouri. La gaîne du long péronier latéral est fatalement ouverte.

Résection des cunéiformes. — Ces os ont été plusieurs fois extirpés dans des cas de carie, et aussi pour remédier à des déviations du pied, par Delamotte, Textor, Wattmann, Saviard.

Il ne faut pas oublier, lorsqu'on pratique la résection du grand cunéiforme, que la pédieuse répond à son bord externe, et qu'une branche de la plantaire interne rampe sur sa face inférieure. Nous préférerions l'évidement de ces os à une opération plus réglée. Une incision en T double, correspondant au bord interne du pied, ou à sa face dorsale, en dehors du tendon de l'extenseur propre du gros orteil, permettrait d'arriver sur le premier et les deux derniers cunéiformes.

Résection de plusieurs os du tarse à la fois. — On a enlevé un assez grand nombre de fois et avec succès, soit dans le sens transversal, soit dans le sens longitudinal, plusieurs os du tarse, dans des caries limitées. Le succès opératoire et fonctionnel a couronné des tentatives auxquelles se rattachent les noms de Severinus, Durand, Bilguer, Moreau, Jæger et de quelques autres chirurgiens.

Il est impossible de donner des règles pour ces opérations, qui doivent être modifiées suivant chaque cas particulier. Le chirurgien qui les pratiquera, s'inspirera des données anatomiques et des règles déjà posées. Tout ce qu'on peut dire, c'est qu'il est préférable, lorsqu'on pratique ces opérations, de chercher à énucléer les os, de les évider plutôt que de les extraire par une opération mieux réglée, mais souvent plus dangereuse.

Résection tarso-tarsienne. — De House (1775) enleva sur un homme de trente-six ans le cuboïde et les trois cunéiformes ; l'opéré guérit en deux mois, marcha sans le secours d'aucun appui et pouvait faire dix lieues par jour. Champion enleva les mêmes os, le scaphoïde et la base des métatarsiens. Il y eut récidive et son opéré mourut. Michel a répété récemment l'opération de de Housse et a réussi. Watson, d'Edimbourg, depuis 1871, a pratiqué six fois la résection tarso-tarsienne avec un succès complet. Récemment le professeur Richet a fait cette résection pour une carie ; son malade au bout de dix-huit mois n'était pas encore guéri.

a. Lisfranc, *pour enlever ensemble le scaphoïde, le cuboïde et les trois cunéiformes*, « pratiquait une incision semi-lunaire sur le tarse, désarticulait à la manière de Chopart, glissait son couteau d'arrière en avant sous les os du tarse à enlever, les détachait entièrement du pied, déga-

geait les extrémités postérieures des deux derniers métartasiens (qui ne sont pas sur la même ligne que les autres et nuiraient, si on les conservait, à la coaptation convenable de l'avant-pied et de l'arrière-pied), et les sciait. On peut également, disait-il, enlever une portion de la tête de l'astragale. Les bouts postérieurs des métatarsiens sont ensuite appliqués sur les deux premiers os du tarse.

Cette opération, que j'ai imaginée, fournit sur le cadavre de beaux résultats ; je l'ai fait depuis longtemps exécuter par mes élèves. »

b. *Procédé du professeur Michel* (de Nancy). — Instrumentation ordinaire : scalpels ; rugines ; écarteurs ; scie à guichet, étroite ; plaques de carton pour protéger les parties molles.

1re *Incision le long du bord externe du pied,* sur le cuboïde et la base du 5e métartasien, dépassant de 2 centimètres en haut et en bas les portions osseuses à enlever. Section de la peau seule. On évite le saphène externe. On détache les extrémités des tendons qui s'insèrent au 5e métatarsien (péronier antérieur et court péronier latéral). Cela fait, on désarticule le 5e métatarsien ; on le fait saillir au dehors et on le scie.

On dégage ensuite avec soin, avec la rugine, la face supérieure du cuboïde et surtout sa face inférieure, pour éviter de blesser le tendon du long péronier latéral (on n'enlève cet os qu'après avoir réséqué la base du 4e métatarsien).

2e *Incision entre le 4e et le 3e métatarsien*, parallèle à la précédente. On dégage les tendons du pédieux, et ceux de l'extenseur commun qu'on récline. — On met à découvert la base du 4e métatarsien, et on la résèque.

Après cette résection, le cuboïde est complétement dégagé ; on l'emporte en totalité ou en partie avec la scie à guichet.

3e *Incision sur la face supérieure du 2e métatarsien et du 2e cunéiforme.* — Elle longe le bord interne du dernier tendon de l'extenseur commun des orteils, et tombe dans l'espace qui le sépare du tendon interne du pédieux. Grâce à cette incision et à la précédente, on libère la base du deuxième et du troisième métatarsien qu'on scie successivement ; puis on enlève le troisième et le second cunéiforme.

4e *Incision sur le bord interne du premier cunéiforme et du premier métatarsien.* — Elle doit tomber en dedans du tendon de l'extenseur propre du gros orteil. On dissèque les deux lèvres de la plaie en rasant la surface des os pour éviter de blesser l'artère pédieuse, le nerf tibial antérieur et la gaîne de l'extenseur propre du gros orteil. Avec des crochets mousses, on écarte les bords de l'incision, on désarticule la base du premier métatarsien et on la resèque. On enlève enfin le premier cunéiforme.

c. *Procédé de Watson.* — Ce chirurgien pratique de chaque côté du pied une incision d'environ quatre pouces de longueur, l'une sur le côté externe, s'étendant du calcanéum à la partie moyenne et externe du métatarsien du petit orteil ; l'autre, sur le bord interne, s'étendant du col de l'astragale à la partie moyenne et interne du métatarsien du gros orteil.

Les parties molles situées sur les faces dorsale et plantaire du pied sont

alors disséquées avec soin, et les os de l'articulation médio-tarsienne séparés au moyen d'un fort bistouri.

Les métatarsiens sont enfin divisés, à l'aide d'une petite scie, de bas en haut, les parties molles de la face dorsale du pied étant protégées par une lame métallique glissée entre elles et les os.

Le vide laissé par l'ablation des os est d'abord rempli de charpie, et ce pansement est continué pendant quelques semaines. On soutient le pied avec de petites attelles latérales de gutta-percha, et on place dans la concavité plantaire un petit coussin convenablement préparé.

Nous rapprocherions au contraire les os.

Valeur des procédés. — Le procédé de Michel est, même pour un opérateur exercé, nous avons pu nous en convaincre sur le cadavre, d'une exécution longue, pénible. Les deux incisions dorsales ne sont point inutiles; elles facilitent beaucoup le dégagement des métatarsiens et des cunéiformes, sans présenter aucun inconvénient. Le temps délicat de l'opération consiste dans la *décortication du cuboïde.*

Deux incisions latérales seules, même avec petites incisions verticales de dégagement, *nous sembleraient* rendre l'opération plus pénible encore.

Le procédé de Lisfranc est brillant, d'une exécution facile et rapide. Il ménage mieux les parties molles de la plante que l'autre procédé. Le résultat immédiat obtenu est *très-beau* sur le cadavre, *surtout lorsqu'on enlève le scaphoïde, et qu'on abrase par un coup de scie les quatre derniers métatarsiens au niveau du premier.* Mais dans ce procédé, on sectionne les tendons extenseurs ; on entame les interosseux à leur partie supérieure ; les mouvements d'extension des premières phalanges doivent être, par le fait, perdus, et les phalanges fléchies pourraient peut-être, sur le vivant, gêner la marche. La face dorsale du pied et des orteils est paralysé. Ce sont là les reproches qu'on peut adresser à ce procédé, qui *séduit* lorsqu'on le pratique sur le cadavre.

Valeur de l'opération. — Pendant la guérison, lorsqu'on a conservé les tendons extenseurs des orteils, le pied, peut-être sous l'influence de la traction de l'extenseur commun, puissant abducteur dont l'action n'est plus contrebalancée, a de la tendance à se porter en dehors. On devra s'y opposer par une attelle plantaire et jambière interne, ou par une attelle plâtrée postérieure et plantaire à la fois.

Les faits publiés ne sont pas encore assez nombreux pour permettre de juger définitivement la résection tarso-métatarsienne et pour qu'on puisse la comparer aux amputations sous-astragalienne et tibio-tarsienne avec lesquelles on peut la mettre en parallèle ; mais ils lui sont jusqu'ici favorables, tant au point de vue de la mortalité qu'au point de vue des résultats définitifs. Watson a, sur six blessés, pratiqué cinq fois avec succès cette opération. De tous les blessés dont l'observation a été publiée, l'opéré de Champion seul a succombé après une amputation secondaire.

Après l'opération, le pied est plat, tassé, raccourci, mais non difforme; il est solide et susceptible de fournir de longues marches. Nous le répétons, le jugement à porter sur cette opération doit être réservé, et si l'exécution

opératoire présente quelque difficulté, ce ne peut être là un obstacle à l'emploi de cette opération, car l'exercice peut diminuer ces difficultés. Les caries et les ostéites chroniques de l'extrémité postérieure des os du métatarse, des cunéiformes et du cuboïde les tumeurs blanches de l'article tarso-métatarsien, lorsque les os sont surtout atteints, peut-être les luxations irréductibles et gênantes tarso-métatarsiennes, constitueraient, pour ses partisans, les indications de cette opération.

Résections des métatarsiens (fig. 85). — On peut diviser ces opérations en : 1° *résections de la tête;* 2° *résections de la base;* 3° *résections de la diaphyse ou du corps de l'os;* 4° *résections totales ou énucléations.*

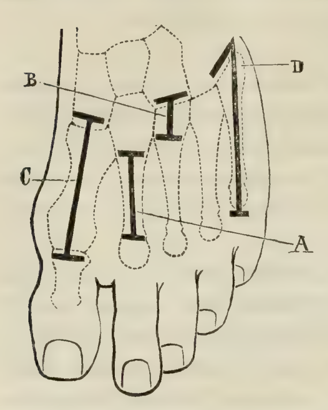


Fig. 85.— A. Résection du deuxième métatarsien, dans la continuité : B, résection du troisième métatarsien, extrémité postérieure; C, extirpation du premier métatarsien; D, extirpation du cinquième métatarsien.

1° *Résection de la tête métatarsienne.* — Cette opération n'est guère employée que pour le premier métatarsien.

On peut reséquer la tête du métatarsien seule (résection partielle), ou enlever en même temps la base de la phalange (résection totale). Dans les luxations métatarso-phalangiennes irréductibles, compliquées de plaies, avec issue de la tête métatarsienne, on se contente de sectionner l'os, soit avec la scie à chaîne, soit avec la cisaille de Liston.

Dans les cas de luxations irréductibles sans plaie, ou dans les cas de carie, on pratique sur la face interne de l'article une incision d'une longueur suffisante (6 centimètres). Michel (de Nancy) conseille une incision dorsale de 5 centimètres, parallèle aux os et répondant au côté externe du tendon extenseur.

Le tendon extenseur dégagé, et le périoste décollé sur les faces latérales de l'articulation, on luxe la base de la phalange dans la plaie, on la résèque avec la cisaille de Liston ou une petite scie, puis on luxe et on résèque la tête du métatarsien avec la scie à chaîne.

Il faut éviter, pendant la pratique de cette opération, le tendon extenseur, la gaîne du tendon fléchisseur, *ménager les insertions sésamoïdales et phalangiennes des muscles adducteurs et abducteurs.*

2° *Résection de la base des métatarsiens.* — Lisfranc, Heister, Malgaigne, Textor, Jules Roux, ont pratiqué cette opération. Une incision dorsale longitudinale, avec incisions de dégagement (T double ou H renversée) permettrait de mettre l'os à nu. Avec la gouge, on enlèverait l'os malade.

Cette opération est plus dangereuse que la résection de la tète et surtout que celle de la diaphyse ou que les extirpations (O. Heyfelder). Nous avons vu qu'on a combiné la résection de la base des métatarsiens à l'ablation de plusieurs os ou de tous les os de la dernière rangée du tarse.

3° *Résection de la diaphyse métatarsienne.* — Heister, Græfe, Macfarlane, Blasius ont réséqué le corps du premier métatarsien. Nous avons

insisté, à propos des ligatures des plantaires, sur l'importance de la résection diaphysaire des trois métatarsiens du milieu, comme opération préliminaire pour la découverte de l'arcade plantaire (*Voy.* p. 761).

Une incision, sur les extrémités de laquelle on porte deux incisions transversales de dégagement d'un centimètre chacune, est pratiquée sur la face dorsale du métatarsien. On la commence un bon doigt au-dessous de la surface articulaire tarso-métatarsienne, trouvée en suivant les indications de Lisfranc. On dégage le tendon extenseur, on rugine exactement les faces supérieure et latérales de l'os ; puis, passant au-dessous du corps du métatarsien, une scie à chaîne à la limite supérieure de la plaie, en s'aidant d'une aiguille courbe de Cooper ou de Desault, on scie l'os. Le faisant ensuite basculer en pesant sur son extrémité inférieure, on le sectionne à nouveau à la limite inférieure de la plaie.

4° *Résections totales ou énucléations.* — Ces opérations ont été pratiquées dans des cas de luxation métatarso-phalangienne du gros orteil compliquée (Barbier, D. Larrey, Demarquay) ; de carie, de nécrose de l'os, pour l'ablation de tumeurs enchondromateuses (Bell, Falcony, Pfoerringer). Heyfelder a réuni 23 cas de résection totale du premier métatarsien.

Une incision est pratiquée sur toute l'étendue de la face dorsale du métatarsien à enlever. Ses deux extrémités sont surmontées d'une petite incision transversale de dégagement, d'un centimètre de longueur. On obtient ainsi une incision en T double. Pour le premier métatarsien, l'incision longitudinale correspond au bord interne du pied ; pour le cinquième, au bord externe.

La peau divisée, on découvre le tendon extenseur, on le dégage avec soin et on le fait récliner. Cela fait, on coupe le périoste longitudinalement sur toute l'étendue du métatarsien, puis, avec la rugine, on dénude sa partie antérieure aussi complétement que possible. L'articulation métatarso-phalangienne détruite, on pèse sur l'orteil correspondant et on luxe hors de la plaie la tête de l'os.

Saisissant le métatarsien avec un davier, on le soulève, et, d'avant en arrière, on achève le dégagement de sa gaîne périostique jusqu'à sa base. Il ne reste plus, pour terminer l'opération, qu'à le désarticuler, en s'aidant du bistouri.

Pour enlever l'os, on a conseillé un autre procédé. Il consiste à diviser d'abord la diaphyse, soit avec la scie à chaîne, soit avec la pince incisive ou la scie ordinaire (métatarsiens extrêmes), et à désarticuler séparément ses deux moitiés.

O. Heyfelder propose, pour faciliter cet acte opératoire, de glisser au-dessous de l'os la sonde de Blandin et d'utiliser la cannelure de l'instrument pour passer la scie à chaîne. Il est extrèmement difficile de passer une sonde de Blandin sous un métatarsien du milieu.

Pour les métatarsiens extrêmes, on peut utiliser le premier procédé ; pour les métatarsiens du milieu, le second serait préférable.

La plaie est pansée à plat.

Valeur des résections métatarso-phalangiennes et métatarsiennes. —

Heyfelder juge très-favorablement les résections métatarsiennes. « Sur 47 cas, je n'ai relevé, dit-il, que 2 décès et 5 insuccès ; la perte de substance se comble par du tissu inodulaire, et l'orteil correspondant est un peu raccourci, ce qui est sans importance. » Ollier, par contre, est moins partisan de ces opérations. Nous admettons, quant à nous, les résections du corps des métatarsiens, qui sont fort peu graves, sur l'utilité desquelles nous avons insisté et qui donnent un résultat fonctionnel satisfaisant.

Mais à ne considérer que le résultat définitif, nous rejetons, pour les *quatre derniers métatarsiens*, les résections de la moitié antérieure ou de la totalité de ces os ; pour le premier métatarsien, la résection totale. Quant à la supériorité de la *résection de la partie antérieure du premier métatarsien* sur l'amputation du même os dans la continuité, quelque singulière que puisse paraître, au premier abord notre appréciation, cette supériorité ne nous semble pas bien démontrée. Insistons sur ces points.

Et d'abord, on ne voit pas la nécessité de conserver, après la résection de la moitié antérieure ou de la totalité d'un métatarsien du milieu, l'orteil correspondant. En effet, dans les conditions les plus favorables, cet orteil ne peut guère servir ; le plus souvent il se dévie, et devient une cause de gêne.

Même objection est applicable à la conservation du gros orteil après la résection de la totalité du premier métatarsien.

Passons maintenant à la résection de la moitié antérieure de cet os, combinée ou non à la résection de la base de la phalange. Les partisans de cette opération se fondent, pour en établir la valeur, sur cette idée théorique, qu'après l'amputation du premier métatarsien dans sa continuité, le pied se renverse de dehors en dedans, et cela d'autant plus qu'on a sacrifié une plus grande longueur de l'os. Nous avons vu qu'il n'en était rien, et qu'après l'amputation, le pied de l'opéré appuie, comme il le faisait avant l'opération, sur les saillies *sous-métatarsiennes* des métatarsiens conservés, qui constituent une base solide et sûre.

Allons plus loin. Après la guérison, l'orteil occupe fréquemment un niveau plus élevé ; ou bien il est dévié soit en dedans, soit en dehors, et il devient une cause de gêne. On a cherché à prévenir ou à remédier à ces déviations, qui, nous le répétons, sont fréquentes, par la section immédiate du tendon extenseur (Huguier), par la section consécutive du même tendon (Michel), par l'extension de l'orteil, pendant toute la durée du traitement, à l'aide de doigts de caoutchouc (Ollier) ; mais ces moyens peuvent être insuffisants (Ollier) ; la section du tendon extenseur peut amener d'autres déviations, et le chirurgien s'est vu plusieurs fois dans la nécessité de recourir à une amputation ultérieure.

Pour nous, il n'y aurait que deux moyens d'éviter ces déviations fâcheuses ; ce serait : 1° *de ne pas faire de résection totale et de conserver toujours les sésamoïdes et la base de la phalange, c'est-à-dire les insertions des adducteurs, abducteurs et fléchisseurs de la première phalange du gros orteil ;* 2° *ou de rechercher l'ankylose métatarso-phalangienne*, qu'a conseillée Grangean.

L'ankylose ne peut avoir aucun inconvénient, comme on pourrait le croire d'abord; le mouvement d'extension que le gros orteil doit exécuter pendant la marche avec les autres orteils se passe, après l'opération, dans l'interligne interphalangien.

Des opérations ultérieures, pratiquées suivant ces préceptes rationnels, des observations dans lesquelles on aura eu le soin d'indiquer sans parti pris le résultat définitif obtenu, pourront seules permettre de porter sur cette opération un jugement définitif. Quant à nous, nous ne l'emploierions pas dans les caries ou les tumeurs blanches métatarso-phalangiennes, 1° à cause de l'impossibilité de conserver la phalange; 2° à cause de l'atrophie des muscles dont l'action prévient les déviations consécutives; 3° à cause de la lenteur de la guérison; et nous n'utiliserions la résection partielle de la tête métatarsienne que dans les cas traumatiques, dans les luxations compliquées. (*Voy. Luxations du gros orteil*, p. 645.)

Résections phalangiennes des orteils. — Ces opérations ne sont généralement pratiquées qu'au gros orteil.

On peut, par deux incisions latérales ou latéro-dorsales, enlever la dernière ou la première phalange du gros orteil. Cette opération est préférable à la désarticulation. Dans les luxations du gros orteil (*Voy. Luxations*), nous avons conseillé la résection de la base de la première phalange de l'orteil, de préférence à la décapitation du premier métatarsien. Ces opérations ne paraissent pas graves.

Prothèse. — Nous n'avons à parler ici que des appareils prothétiques que doivent porter les blessés ayant subi des amputations partielles ou totales du pied.

Après l'amputation des orteils, une bottine convenablement matelassée à sa partie antérieure suffit; il en est de même quand le métatarse a été enlevé en totalité (désarticulation de Lisfranc) ou en partie (amputation des métatarsiens dans la continuité).

Les blessés qui ont subi des amputations métatarsiennes longitudinales externes ou internes, marchent également bien en faisant usage d'une bottine ordinaire rembourrée en dedans ou en dehors.

La prothèse est encore des plus simples lorsqu'il s'agit d'un blessé amputé dans les interlignes qui séparent l'articulation tarso-métatarsienne de l'articulation médio-tarsienne, ou d'amputés dans l'article médio-tarsien, alors qu'il n'y a point de déviation du moignon. L'appareil à conseiller doit être calqué sur la bottine de Jules Roux, dont nous allons bientôt parler.

Aux blessés amputés dans l'article médio-tarsien, chez lesquels le moignon avait subi le mouvement de bascule dont nous avons parlé, on donnait autrefois les appareils de F. Martin ou de Béchard. Ces appareils leur permettaient de ne pas marcher directement sur la partie amputée, c'est-à-dire sur la cicatrice. Ils étaient constitués par une gaîne de cuir solide, moulée exactement sur le moignon et la partie inférieure de la jambe, gaîne renforcée par deux attelles latérales articulées au niveau du cou-de-pied avec l'étrier métallique d'un pied artificiel (*Voy.* fig. 86).

Aujourd'hui que, grâce aux recherches du docteur Larger, on peut opposer à ces déviations un traitement médical convenable, on peut restreindre de beaucoup, sinon abandonner l'emploi de ces appareils coûteux et qui, bien que basés sur un principe rationnel, ne donnaient pas toujours des résultats satisfaisants.

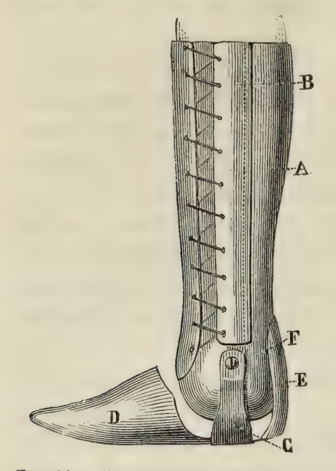


Fig. 86. — Appareil de F. Martin. (Amputation médio-tarsienne, Chopart) : A, gaîne de cuir; B, deux attelles d'acier; C. Étrier d'acier fixé sur une semelle de même métal; D, Morceau de liége dissimulant la forme du pied. (Gaujot et Spillmann, *Arsenal de la Chirurgie contemporaine.*)

La prothèse des amputations sous-astragalienne et tibio-tarsienne est des plus simples.

Baudens s'était, pour un de ses blessés amputé dans l'article tibio-tarsien, arrêté à l'appareil suivant, qu'exécuta Charrière, et dont le prix ne dépassait pas 25 francs. Au soulier ordinaire était ajoutée une tige de botte, remontant jusqu'à mi-jambe, ouverte en avant et fermant comme une guêtre de chasseur par trois courroies avec boucles. Le soulier était rempli de liège et, sur le bas de la tige, était placé un tampon de crin sur lequel portait le moignon. Baudens avait d'abord songé à briser le pied artificiel, mais le blessé le pria *au contraire de faire consolider son appareil le plus possible.* C'est alors que, pour rendre l'immobilité du soulier plus parfaite, il fit ajouter une bande de métal qui se perdait d'une part dans la chaussure et d'autre part dans la tige vers le tiers inférieur de la jambe.

Syme se servait d'une bottine remplie par un pied de bois articulé au niveau des orteils. Ce pied de bois était creusé au niveau du talon pour recevoir le moignon. La bottine, lacée en avant, remontait jusqu'à mi-jambe. Le moignon, enveloppé d'une peau de chamois, appuyait sur un petit coussin. Le blessé qui portait cet appareil montait, descendait les escaliers avec facilité et faisait de longues courses sans fatigue.

Jules Roux utilisa d'abord un appareil analogue, qu'il remplaça bientôt par sa *bottine-pilon*. La bottine-pilon se compose d'un talon élevé, rempli de liège et couvert de peau, et d'une tige de cuir très-fort, lacée en avant. La résistance du cuir est ici essentielle. L'absence de cette résistance amènerait inévitablement une brisure de la bottine et l'amputé, à chaque pas, serait exposé à une sorte d'entorse par la flexion latérale de son appareil (*Voy.* fig. 87).

Valette et A. A. M. Reynaud, inspecteur du service de santé de la marine, modifièrent légèrement cet appareil. Ils le renforcèrent par deux attelles latérales. De plus, Valette fit reposer le moignon dans une espèce de sac de cuir, au-dessous duquel il ménagea un vide qu'il remplissait avec du son. A. A. M. Reynaud fit reposer le moignon sur un coussin en caoutchouc rempli d'air, modification dont le blessé se louait fort. L'amputé de Valette, le dimanche, par coquetterie, portait un pied artificiel. *Avec cet*

appareil, sur un plan uni, la marche était facile; mais sur le pavé, son extrémité accrochait souvent les aspérités des cailloux, ce qui ex-

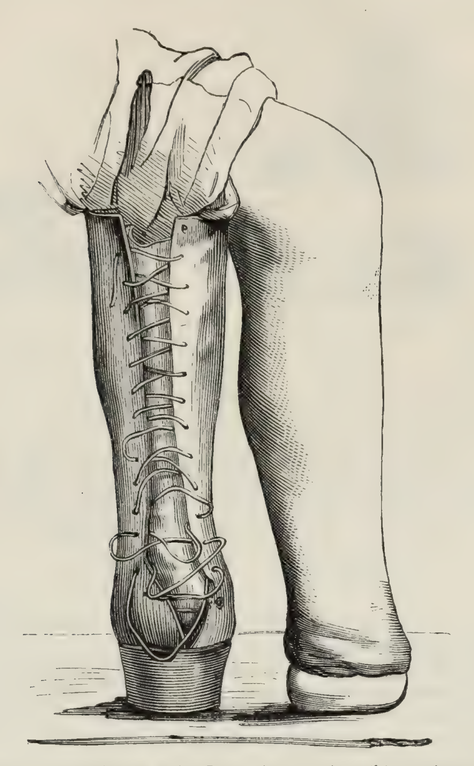


Fig. 87. — Bottine de Jules Roux, (amputation tibio-tarsienne).

posait l'opéré à des chutes fréquentes. Aussi préférait-il de beaucoup sa bottine-pilon.

En somme, la bottine-pilon de J. Roux constitue le plus simple, le moins coûteux et le meilleur des appareils prothétiques à donner aux blessés qui ont subi l'amputation sous-astragalienne ou la désarticulation tibio-tarsienne. J. Roux jugeait inutile de faire consolider la tige de la bottine par des attelles métalliques. Il considérait également comme désavantageux l'usage des coussins élastiques. Pour lui, le moignon devait porter sur un simple coussin, un peu dur pour que le blessé puisse mieux sentir la résistance du sol.

Les pieds artificiels ordinaires qui forcent les blessés à marcher en fauchant et les exposent, comme l'a bien fait remarquer Valette, à tomber lorsqu'ils rencontrent des inégalités du sol, sont inférieurs à la bottine de J. Roux.

Il serait facile d'adapter aux moignons des amputés de Syme ou de J. Roux des pieds articulés analogues à ceux de Nyrops, de Douglas Bly et de Mark (fig. 88), légèrement modifiés. Ces appareils coûteux, mais très-

perfectionnés, pourraient être utilisés avec avantage par les amputés riches. Ils masquent la difformité, tout en assurant à la marche la sûreté, la préci-

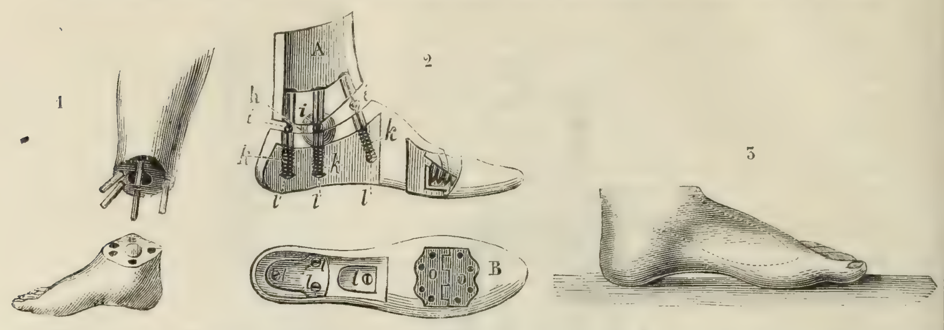


Fig. 88. — 1. Appareil de Nyrops. : Coupe de l'articulation tibio-tarsienne. — 2. Appareils de Douglas Bly (articulation tibio-tarsienne) : A. jambe ; — B, pied ; — *h*, boule d'ivoire ; — *iii*, l'articulation des ressorts ; — *kkk*, les ressorts logés dans le pied ; — *l'l'l'*, les écrous à l'aide desquels se régularise la tension des ressorts. — 3. Pied artificiel de Mark, en caoutchouc.

sion voulues. A l'encontre des pieds ordinaires, qui ne possèdent que des mouvements de flexion et d'extension, et qui, par le fait, sont défectueux, les pieds artificiels que nous venons de mentionner jouissent encore de mouvements de latéralité, d'adduction et d'abduction, indispensables lorsque la progression s'exécute sur un sol inégal.

ANATOMIE.

Ouvrages généraux : Velpeau, Bourgery, Jargavay, Richet, Benjamin Anger, Paulet, Tillaux, Cruveilhier, Sappey, Beaunis et Bouchard. — Lenoir, Recherches sur les bourses muqueuses sous-cutanées de la plante du pied et leur inflammation, (*Revue médicale*, 1837, n° 7). — Maslieurat-Lagemard, De l'anatomie descriptive et chirurgicale des aponévroses et des membranes synoviales du pied, etc. (*Gaz. médicale de Paris*, 1840, p. 273). — Maquart, Disposition des aponévroses du pied, thèse Paris, 1843.— Aponévroses du pied, anatomie normale, (*Bull. Soc. anat.*, 1839, t. XIV, p. 192). — Bouchard (A.), Essai sur les gaînes synoviales tendineuses du pied, thèse Strasbourg 1856. — Anatomie des gaines synoviales du pied (*Bull. Soc. anat.*, t. XIV, 1re série, p. 161). — Le Dentu, Recherches anatomiques sur la circulation des veines du pied et de la jambe. Paris, thèse 1867, p. 30 et suiv. — Dubrueil, Anomalies artérielles, Paris 1847, in-8° et Atlas, — Broca, Anomalie de la pédieuse (*Bull. Soc. anat.* 1849, t. XIX, p. 49). — Du long fléchisseur commun des orteils et de ses variétés (*Gaz. hebd.* 1869, p. 301). — Gruber, Anomalies des tendons du pied (*Revue des Sc. méd. d'Hayem*, 1878). — Bradley, Sur les articulations du pied (*Journal of anat. and physiology*, t. X, 1878). — Toussaint, De l'anatomie de la pédieuse et de ses anévrysmes, thèse, Paris 1879. — Développement des os du pied chez l'enfant (*Bull. Soc. anat.*, 5e série, t. VIII, 485). — Jouvaux, Recherches statistiques sur la distrib. géograph. des pieds plats en France, p. 260 (*Rec. mém. méd. milit.* t. X.)

PHYSIOLOGIE.

Traités classiques d'anatomie, de physiologie et articles Pied des Dictionnaires. Cahagnet, Mécanisme des articulations de la première rangée du tarse, Thèse Paris 1838. — Rodes (Cousin), Mécanisme de l'article tibio-tarsien, thèse, Paris 1839. — Ferraton id., 1849. — Duchenne (de Boulogne) Electrisation localisée, 1872, Paris. — Panas, article Orthopédie du *Dict. de méd. et chir. pratiques.* — Locomotion de l'homme et des animaux: (*Revue des sc. méd. de Hayem.* 1873, t. I, p. 471. Résumé des expériences de Carlet et Marey. — Putz, Contrib. à l'anat. et à la phys. de l'art. tib. tars. Berne 1876. — Stimson, Anatomie physiologique du pied (*New-York med. Journal*, avril 1878).

PATHOLOGIE.

Vices de conformation congénitaux.

Menière, *Arch. gén. de méd.*, t XVI, 1828, p. 365. Autopsie de 2 cas et deux figures. — Bechet, Essai sur les monstres humains, thèse, Paris, 1829. — Geoffroy Saint-Hilaire (Isid.) Hist.

générale et part. des anomalies de l'organ. chez l'homme et les anim. Paris 1832, t. I. — Scoutteten, Vices de confor. des pieds et des mains (*Bull. Acad. de méd.* t. XXIII, p. 97). — Voisin, (*Gaz. méd.* 1852, p. 822.) — Deguise, *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1er avril 1857, t. VII, p. 455, t. VIII, p. 84. — Broca, 1852. Chassaignac, id 1858 et 1860. Discuss. à l'occas. de l'obs. de Hammet, 10 juillet 1861. Disc. Morel-Lavallée, Houel, Chassaignac, Giraldès, *Bull. Soc. Anat.* 1849. Broca, 1852, Broca, t. XIII, 1re série, p. 35. — Gaillard (de Poitiers) (*Mém. Soc. Biol.*, 1859). — Granclément. *Gazette des hôpitaux*, 1861. — Banzon, *id.* 1865. — Debout, Vices de conform. des membres, *Bull. gén. de thérapeutique*, 1863, p. 232, 280, 328, 379, 420, 521, et *Mém. Soc. chir.*, t. VI. — Guersant, Notice sur la chir. des enfants, Paris 1864. — Mercier, *Gaz. hebd.*, 1866. — Lavocat, sur le pied de l'homme à huit doigts dit pied de Morand, *Comptes rendus de l'Acad des sciences*, 10 novembre 1875. — Desgranges, *Lyon médical*, 1875, t. XIII. — Beauvais (De), observ. de polydactylie, *Gaz. des hôp.*, 1875, et Discuss. de la *Soc. de méd. de Paris*, avril 1875. — Thèses de Paris : Guiot, Difformité des mains et des pieds, 1840. — Windrif, *id* 1840. — Body, 1842. — Fort, th. d'agrég. 1869. — Legée, Difformités des doigts et des orteils, thèse. Paris 1869. Bon travail. Indic. bibliographiques. — Adams, Sur quelques anomalies et conditions morbides des doigts et des orteils rencontrées chez les recrues (*the Lancet* 1874, 11 avril). — Mirabel, Malformation des doigts et des orteils dans leurs rapports avec l'hérédité, thèse, Paris 1875.

Entorses.

Rognetta, *Arch. de méd.*. 1833. — Bonnet, Maladies des articulations, 1845, t. I. — Marit, De l'entorse tibio-tarsienne chez les cavaliers (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 3e série, t. XVII, p. 513). — Baudens, De l'entorse et de son traitement curatif (*Gaz. méd. de Paris*, 1852). — Note du Conseil de santé sur les précautions à prendre pour prévenir les accidents relatifs aux entorses du pied (*Mém. de méd. mil*, 2e série, t. V). — Terrillon, De l'entorse medio-tarsienne (*Archives de médecine*, 1876). — Dunand, Diastasis traumatique simple de l'articulation peroneo-tibiale inférieure. thèse, Paris, 1878, n° 217.

Luxations des tendons péroniers latéraux.

Robert, *Bull. soc. chir.*, juillet 1847. — Sebregondi, *Gaz. hebd.*, t. III, p. 139, 1856. — Demarquay, *Gaz. des hôpitaux*, 22 avril 1862, et *Bull. de thérapeut.*, 1861, t. LXI. p, 21, — Jarjavay, *Gaz. hebdomadaire*, 1867, t. IV, p. 387. — Legouest, *Gaz. des Hôp.*, 1868, p. 191. — Saillie du t. du j. a., simulant une fracture (*Bull. soc. anat.*, 1872, p. 516). — Gosselin et Benoit, *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 6 janvier 1874. — De Ranse, Luxation des tendons péroniers latéraux in *Gazette hebdomadaire*, p. 13, 1874. — Martins (Ch.), *Bull. Académie de Médecine*, 6 janvier 1874, et *Gaz. méd*, 1874. — Baulnet, De la luxation des tendons péroniers latéraux, thèse de Paris, 1875, n° 241. Lux. du t. du jambier antérieur (*Gaz. hebd.*, 1875). — Gillet de Grandmont, Luxations des tendons des péroniers latéraux (*France médicale*, 1878). — Beach. Luxations des péroniers latéraux in *Boston med. and surg. Journal*, mars 1876, p. 251. et résumé in *Revue des sciences médicales* de Hayem, t. XI, 6e année, p. 643. — Guttierez (J.), Luxation des péroniers latéraux, thèse, Paris, 1877.

Ruptures du tendon d'Achille.

Regnault, Ruptures du tendon d'Achille, thèse Paris 1840. — Rupture du tendon d'Achille in *Recueil de mem. de méd. milit.*, 1869, t. , p. 57. — Richet, Rupture du tendon d'Achille en un point insolite (*Gaz. des Hôpitaux*, 22 janvier 1876).

Fracture du calcanéum.

Brissaut, Mécanisme de la fracture du calcanéum, thèse Paris, 1839 — Rorert, Fracture par écrasement du calcanéum. Considérations générales sur le sujet (*Gaz. des hôpitaux*, 1843, p. 347). — Nadal, Mécanisme de la fracture du calcanéum, ses signes, etc., thèse Paris, 1843. n° 64. — Béringuier, Fracture du calcanéum dans une chute sur les pieds, (*Journal de chir.* de Malg., t. I, p. 376, 1843). — Remond, Considérations sur la fracture par écrasement du calcanéum. Thèse Paris, 1857. — Legouest, Fractures du calcanéum (*Arch. génér. de médecine*, 5e série, t. XVI, p. 158, 1860). — Fracture du calcanéum par action musculaire, *Gaz. hebd.* 1867, p. 254. — Fourrier, Fractures du calcanéum (*Mém. de méd. et chir. mil.*, 3e série, t. XX, p. 466, 1868). — Berenger-Féraud, Écrasement du calcanéum (*Bull. de thér.*, t. XXVIII, p. 359).

Bulletins de la Société anatomique, Deville, t. XVIII, 1843, p. 13.; Pigné, t. XXII, p. 243, 1847; Marmy, t. XXIII, p. 258, 1848; Empis, t. XXIV, p. 200, 1849; Parmentier, t. XXV, p. 176, 1850; Bauchet, t. XXVIII, p. 215, 1855; Trelat, 1856, p. 237. — 2e série, Foucher, t. I, p. 19, 1856; Cavasse, t. III, p. 12, 1858. Discussion. — Moricourt. t. VII, p. 250, 1862.

Polaillon, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. XI, art. Calcanéum, 1870, bibl. étendue. — Pradel, Fractures par écrasement du calcanéum, th. Paris, 1875, n° 366. — Abel, Fracture de la petite apophyse du calcanéum (*Revue des sciences médicales de Hayem*, t. XII. Extrait des *Archiv fur Klinische Chirurgie*. — Anningson, Fracture du calcanéum par action musculaire (*Brit. med. Journal*, 26 january 1878).

Fractures de l'astragale.

Malgaigne, Traité des fractures et des luxations. Paris, 1847. t. I. — Dubrueil, th. de doctorat, Paris, 1864. — L'Histoire des fractures de l'astragale est confondue avec celle des luxations.

Fractures du métatarse et des orteils.

Malgaigne. Traité des fractures et des luxations, 1847, t. I, p. 855 et Traités classiques. — Fracture de trois métatarsiens (*Gazette des hôp.*, 1847, p. 276). — Fracture par contre-coup de la première phalange du petit orteil (*Bull. g. de thérap.*, t. XXXIX, p. 230). — Fracture du métatarse (*Bull. Soc. anat.* t. XXVIII, p. 215.) — Laugaudin, Fract. de 4 mét. Guérison rapide (*Gazette des Hôp.*, 1863, p. 163). — Fayrer, Clinical and Patholog. Observ. of India, 1873 (fractures des orteils et des os du pied.)

Luxations tibio-tarsiennes.

Malgaigne. Traité des luxations et fractures, O. cité. — Huguier. Mémoire sur les luxations du pied en général et en particulier sur la lux. avec rot. du pied en dehors (*Bull. Acad. méd.* 1848) et Mém. sur les luxat. du pied en avant (id. 1868), et *Gaz. méd.* 1868. — Thierry, Des luxat. compl. du pied (*l'Expérience*, t. IV). — *Lancette francaise*, 1829, p. 97, 387 ; 1841, p. 128; 1846, p. 578; id. p. 18, p. 246 ; 1847, p. 456 ; 1848, p. 484, 545. — Bardy, Lux. du pied, thèse, Strasbourg, 6 frimaire an XII. — Vignal, Lux. compliq. du cou de pied avec fract. tib. et péroné, thèse Montpellier, 1806. — Patry, Luxat. tib. tars.; cas qui réclament l'amput, thèse Paris, 1837. — Bardy, id., 1837. — Kuhn, Luxat. du pied sur la jambe, ses complications, thèse Paris, 1839. — Cisterne, 1840. — Baron, Mardy, Potier, id. 1841. — Chanal, Complicat. et signes diagnost., 1842. — Morel-Lavallée, Des lux. compliq., thèse de concours, Paris, 1851, p. 51. — Durand, Lux. compliq. tib. tars., Thèse Paris, 1855. — Bercioux, id., 1858. — Simon de Villeneuve, Lux. traumat. en dehors tib. tars., thèse, Paris, 1858. — Vizerie, Thèse, Paris, 1862. — Després. Issue des os dans les luxations du pied, thèse Strasbourg, 1866. — Thomozo, thèse, Montpellier, 1870. — Eccheverria. Résect. tib. tars. dans les lux. compliquées, thèse, Paris, 1874. — Denucé, Luxation du pied en dehors (*Journal de méd de Bordeaux*, 1853 p. 780). — Malle, Lux. du pied en arrière, sect. tend. d'Achille, *Rec. mem. méd. mil.*, t. XLIV, p. 1 et id. Godard, t. LVI, p. 219. — Sedillot, Luxat. du pied compliquées, *Comptes-rendus Acad. des sciences*, 1867. — Villemin, Lux. du pied en avant. (*Union médicale*, 1866). — Ballot, *Arch. méd.*, t. VIII, p. 447. — Tillaux, Fractures malléolaires du tibia et per. (*Gaz. méd.*, 1872, p. 219). — Cooper, *The Lancet*, 1er fév. 1873, t. I, p. 164. — Beau, Appareil pour fract. du cou de pied *Arch. méd. navale*, 1872, n° 5. — Amstrong, 2 observ. lux. complic. rétab. des mouvements, (*The Lancet*, 1873).—Volkmann, Luxat. congénit. hérédit. double de l'artic. tib. tars. (*Revue des sciences méd. de Hayem*, 1874, t. III, p. 351). — Lœwer. Lux. du pied en dehors, (*Deutsche milit. Zeitschr.*, 1874, p. 748). — Dudon, Lux. du pied en dedans compliquée (*Bordeaux méd.*, 1875). — *Bull. médical du Nord*, 1874. — Hutchinson, Décollement des épiph. du tibia et péroné (*The Lancet*, 1876). — Poinsot (G.) De l'intervention chirurgicale dans les luxations compliquées du cou de pied, Paris 1877. Résumé de nombreuses observations étrangères et personnelles. Indicat. bibliog. passim. — Courbis, Lux. du pied en arrière (*Lyon médical*. 26 nov. 1876). — Harisson, Lux. du pied en arrière (*The Lancet*, 13 mai 1876). — Napier. Luxat. du tib. en avant, (*Brit. med. Journ.*, 14 juillet 1877). — Moutard Martin, Lux. tib. tars. en avant (*Bull. soc. anat.* 5e série, t. VIII, p. 381).— Martin (Stephen). Décollement de l'épip. inf. du tib. avec fract. péron. chez un enfant de 11 ans. (*Boston med. and. surg. Journ.* 27 sept. 1877). — Brodley, Luxat. complète du tib. en avant (*Brit. med. Journal*, 21 sept. 1878).

Luxations de l'astragale.

Thèse Montpellier. Barral 1868 (Observations). — Th. de Paris : Joseph, 1856 ; Grenier, 1860; Verdureau. Énucléations de l'astragale, obs. 1861 ; Dero. plus. obs. 1864 ; Dubrueil. 1864, Indic. bibl. de 19 cas, et observ. — Difformités ou infirmités consécutives aux Lux. astr. Dubourg, obs. 1874, et Boissy-Dubois 1840. — Fractures et Lux. Montaudon, Hillairet, 1841 ; Marrais, 1841, Fractures, 1840; Moulin, Barral, 1838. — Foucher. *Bull. Soc. anat.* 1854. — Rognetta. *Arch. méd.*, 1833, p. 3,522. — Rognetta, *Gazette médicale*, 1843, p. 115. — Broca, *Gaz. des hôpitaux*, 1852, p. 341, 370. — Letenneur. *Gazette méd.*, 1852. — Malgaigne, Traité des fractures et lux. t. II, p. 1028 Indic. bibl. de 61 cas. — Labbé, *Dict. encycl. des*

sciences méd., art. astragale. — PARISE *Annales de la Chir.* 1845, t. XIV. p. 467 — *Bullet. Soc. Chir.*. 1e série, t. VI, 2e série, t. I, p. 229, 280, 293, 215, 307, 309, 322, 344. Discussion sur les avantages de l'extraction comparés à l'amputation, — T. VIII, p. 490. Cas d'A. Guérin. — T. IX. p. 2. Cas de Chassaignac, — T. I, p. 307, 344. Cas de Quesnoy. Cas de Demarquay, années 1865, 69, 1875. — Cas de Verneuil et Th. Anger, 1877; Berger et rapport de Th. Anger, 1878. — 1872, Discussion Desprès, Broca, Verneuil, Le Fort, Dubrueil, Séc. — DAUVÉ, Lux. en avant et en dehors (*Rec. de mém. de méd. mil.* 3e série, t. XIX, p. 138, 2 observ.). — MAGNE, *Gaz. Hôp.*, 1864, p. 566. — RIGAL, *G. hebd.*, 1875. — BERTIN, *Un. méd.* avril 1875, et *Bull. Soc. Chir.*, 1875. — BROCA, 1874, *G. hebd.* p. 316, Lux. en arrière. — HYBORD. *Bull. soc. anat.* 1867. — CHEVALLEY, id. 1870 ; id. 1872, obs. de PETIT, c'est plutôt une luxation médio-tarsienne irrégulière. — BLATIN, *Un. méd.* 1874, t. I, p. 81. — KUSTER. In Hayem, *Revue des sc. méd.* 1878, 1er fasc. 283. — LEJEUNE. *Arch. méd. belges*, 5e série, p. 78, 1875. — Observ. de la th. de Dero. — BARRAL 6 obs. inéd. — Section du tendon d'Achille dans quelques cas de fractures de l'astragale (*Bull. thér.* XL. 189, série de 1849 à 1855). — POINSOT, ouv. cité, observations personnelles et indic. bibl. — BROWN, *The Lancet*, feb. 26, t. I, p. 314, 1872. — HANCOCK, Ouvr. cité, 1872. — MAC CORMAC, Luxat. de l'astr. (*The Lancet*, 1875, 1er vol. p. 724.)

Luxations du calcanéum.

BROCA, Mémoire sur les luxations sous-astragaliennes (*Mem. Soc. chir.*, t. III, p. 566, 1853). — DUMAS, Remarques sur deux cas de luxation en dehors du calcanéum (*Bull. gén. de Thérap.*, t. XLVI, p. 550, 1854). — MALGAIGNE, Traité des fractures et luxations, t. II, p. 1068. — ANGER (Benj.), Traité iconographique des maladies chirurg., observ. de Howship. — Musée Dupuytren.

Luxations totales du coude-pied.

FOUCHER, *Revue méd. chir.*, 1845, t. XVII, p. 203. — MALGAIGNE, Ouv. cité, p. 1040. — DUBRUEIL, 1864, th. citée. — PETIT, *Bull. Soc. anat.*, 1872, et catal. du musée Dupuytren. — TRABUT nouvelle luxat. du coude-pied, th., Montpellier, 1878. — RIZZOLI, Nouvelle variété de luxation des os du tarse (*Gaz. Méd.*, 1859, p. 821).

Luxations médio-tarsiennes.

BROCA, *Soc. de chir.* et MALGAIGNE, Ouv. cité. — THOMAS (de Tours), *Mém. de la Soc. méd. d'Indre-et-Loire*, 1867. — ANGER (Benjamin), Traité iconographique des maladies chirurgicales, Paris, 1865, p. 335. — HOUEL, Catalogue du musée Dupuytren. — MOUTARD-MARTIN, *Bull. Soc. anat.*, mai 1873. — LANNELONGUE, *Bull. Soc. de chirurg.*, 1874, observ. de Fredet.

Luxation du cuboïde.

LAURENZI, Luxation du cuboïde droit, Rome 1874, et *Revista Soresnia*, décembre 1874.

Luxations transversales irrégulières.

CHASSAIGNAC, *Bull. Soc. chir.*, 1860. — JARJAVAY, *Bull. Soc. chir.*, 1861.

Luxations du scaphoïde.

BURNETT, *London med. Gazette*, 1837, t. XIX, p. 121. — LEGOUEST, *Bull. Soc. Chir.*, janvier 1868, et *Gaz. hebd.*, 1868, p. 140. — RIZZOLI, *Bulletino delle science mediche di Bologna*, 1858, série 4e, vol. 10e, p. 281 et suiv. — PIEDAGNEL, *Journ. univ. et hebd.*, 1831, t. II, p. 208. — WALKER, *The medical Examiner*, 1851, p. 203. — SMITH, Treatise on Fractures and Dislocations, p. 236.

Luxations des cunéiformes.

L. du 1er cunéiforme. COOPER (Astley), Œuvres chirurg., p. 55. — MEYNIER, *Gaz. méd.*, Paris, 1851. POULET, id., p. 757. — NÉLATON, Path. chir., — SMITH, *Dublin quarterly Journal*, nov. 1864, et *Union médicale*, 1864. — L. du 1er cunéiforme en dedans et en bas. Replacement de l'os. Guérison. Fitzgibbon (*Dub. Journal of med. sc.*, sept. 1877, p. 271). — L. du 2e cunéif. — Folker *The Lancet*, 6 sept. 1856. — Laugier, cité par B. Anger et *Gaz. Hop.*, 1865. — Des 2e et 3e cunéif. Key (*Guys Hospital Reports*, 1836, vol. I, p. 244). — Des 3 cunéiformes. (*London medical Gazette*, 1831, (vol. VII, p. 704. — MONTEGGIA, Institutions de chirurgie, t. IV. — BERTHERAND, *Bullet. Soc. chir.*, 1856-57, t. VII, p. 361.

Luxations du métatarse en totalité.

Luxations en haut : DUPUYTREN, Leçons orales, t. II, p. 1 (3 cas). DUSOL, thèse, Paris, 1826. — DELORS, *Bulletins Soc. anat.*, 1826. — Mazet, 1837, p. 229. — BOUCHARD, *Journ. des connais. méd. chir.*, juillet, 1839, p. 19. — MESNIER, *Gaz. méd.*, 1840. — SMITH, Treatise on Fract.

and Disloc., p. 224, cité par Malgaigne. — BRAULT, *Rec. de mém. de méd. milit.*, t. IV, 3e série, p. 268. — MINONZIO, *Gaz. méd.*, Paris, 1856, p. 796. — MACHENAUD, *Bull. Soc. anat.*, mars, 1866. — LAGARDE, *Soc. anat*, 1872. — MARIT, Ouv. cité, observ. de Grazietti. — L. en dedans: KIRK, *London med. Gazette*, 1844, vol. XXXIV. — L. en dehors. LACOMBE, *Rev. méd. chir.*, t. V, p. 245. — LAUGIER, *Gaz. méd.*, 1852, p. 465. — MIGNOT-DANTON, *Arch. gén. méd.*, 1866. — A. DESPRÈS, *Bull. Soc. anat.*, 1878. — L. en bas: SMYLY, *Dublin quaterly Journal of med. science*, may, 1854, cité par Malgaigne.

Luxations isolées d'un métatarsien.

L. du 1er. REEB, Luxation du 1er métatarsien en haut. *Recueil de mémoires de méd. militaire*, t. VI, 3e série et GAYDA, t. XXXIII, 3e série. — DUPREZ, *Arch. médic. militaires belges*, 1868. — CHASSAIGNAC, *Bull. soc. chir.*, 1870, p. 37 — TROTTER, *Union médicale*, 1874, p. 599 — PELLARIN (1860, p. 375). — LISTON, Cité par Malgaigne, loc. cit. — DELORME, Relation chirurgicale de l'explosion du Mont-Valérien, (*Rec. méd. mil.*, 1878). — MARIT, Ouvrage cité. — NÉLATON, Pathologie chirurgicale, 2e éd. — Luxations du 2e : BRAULT, *Rec. de médec. mil.*, t. VI, 3e série, p. 268, et BELIN, *Gaz. médic. de Strasbourg*, 1860, n° 6. — Du 4e : MALGAIGNE, *Lancette française*, 1843, et loc. cit, — SURMAY, Lux. du 4e mét. en haut sur le cuboïde, 1876, p. 579., *Bull. soc. chir.*, — GUELLIOT, *Gaz. hôp.*, 1876, p. 755.

Luxations de plusieurs métatarsiens.

Des 4 premiers : MALGAIGNE, loc. cit., p. 1080. — DEMARQUAY, *Gaz. hôp.* 1865. p. 534. — Des 2, 3 et 4e : MALGAIGNE, p. 1078. — Des 3 premiers : LAUGIER, *Arch. gén. méd.*. 1852, t. XXVIII, p. 28, et TUFFNELL, 1853, et *Bull. de thérapeut.*, t. LI, p. 33, gravure. — Des 2 derniers : MONTEGGIA et TUFFNELL, cités par Malgaigne. — Des 2 premiers : LACOMBE, *Bull. soc. anat.* 1871, HARTMANN, *Rev. des sciences méd. d'Hayem*, 1875, t. V, p. 685

Luxations métatarso-phalangiennes du gros orteil.

Cas cités par MALGAIGNE ; DUPUIS, *Mém. de méd. et chir. milit.*, t. VIII, p. 235. — BEAUFILS *Mém. soc. méd. d'émulation*, 1802, t. I, p. 218. — SANSON in Laugier, th. Paris, 1828. — LARREY, *Arch. gén.. méd.*, t. XXI, p. 448, et *Revue médicale*, 1829, t. IV, p. 319. — Laugier, *Arch. gén.. méd.*, 1846, 4e série, t. XI, p. 140, et *Bull. chirurg.*, t. I, p. 379. — NOTTA, *Rev. méd. chir.*, t. VIII, p. 353. — BERNARD, id. 1850, t. VII, p. 107. — MICHON, id. 1851, t. IX, p. 303. — BRUNACHE, L'Expérience, déc., 1843, p. 392. — SIÉBOLD, *Chiron*, Band I, p. 85. — CRAMER, *Rust'sMagazin*, 1828, Band XXV, p. 566. — Christophe, *Journ. des Connaiss. méd. chir.*, nov. 1834. — MILLET, Des luxations métatarso-phalang. du gros orteil, th. Strasbourg. 1856, (cas de Sédillot et de CHRISTOPHE). — DE FERRÉ, Luxations métatarso-phalangiennes, avec déchirure des téguments, th. Paris 1872, (cas de M. Mathieu). — BLANQUINQUE et LASSALAS, Étude sur la luxation compliquée du 1er métatarsien, *Gaz. hebd.*, 1869, p. 226. — Obs. de Larrey, *Soc. chir.*, 1857. — LETENNEUR, id. 1861. — DEMARQUAY, id. — BRYON, *Mém. de méd. et pharm. mil.* 1863, t. XI. p. 219. — DUFOUR, id. 1871. — FONTAGNÈRES, *Un. méd.*, 1877, p. 50. — WARLOMONT, *Gaz. hebd*,, 1864, p. 57. — Instrument pour réduire les luxations des orteils, *Gaz. hebd.*, 1864. p. 57.

Luxations des phalanges des orteils.

MALGAIGNE, Ouvr. cité. — LE CLERC, *Gaz. hebd.*, 1864. — CLEAVELAND, *American med. Times*, oct. 1863, et *Gaz. hebd.* 1863, p. 860. — GORGUOS, Des luxations des phalangettes des doigts et des orteils, th. de Strasbourg, 1866. — RIZET, *Bull. méd. du nord de la France*, mai 1867. LANDOUZY, Luxation de la première phalange du gros orteil en haut, (*Bull. soc. anat.*, 1872, p. 383). — NÉLATON, Pathol. chir., (cas de Vizier) 2e édition. — GILETTE, *Un. méd.*, 1875, Luxation en haut de la phalangette du gros orteil. — LAUGIER, Luxation des phalanges des orteils avec plaie, in *Journ. des connaissances médico-chir.*, t. VIII, p. 1, 161. BUDIN, Luxation de la deuxième phalange du 2e orteil, (*Soc. anat.*, *Progrès médical*, 1873-74.).

Solutions de continuité du tendon d'Achille. Plaies.

DELAURIÈRE et GUIOT, thèses citées (voy. ruptures du tendon d'Achille). — Solution de continuité, du tendon d'Achille, réunion au moyen de la suture métallique (*Bull. thérap.*, t. XVII. p. 43). — MALLE, Division du tendon d'Achille. Guérison par substance intermédiaire (*Rec. mém. méd. mil.*, t. 44. — BAUDENS, Plaie du tendon d'Achille par instrument tranchant et blessure de la péronière, traité cité. — STURD, Division du tendon d'Achille avec plaie extérieure. Réunion complète des deux bouts (*the med. Record*). — GAY, Sect. du tend. d'Achille dans cert. bless. du cou-de-pied (*Boston med. and surg. Journal*, 6 mai 1876, et *Hay. Rev. des sc. med.*, t. VII, p. 433. — PAULY, Plaie de la rég. tib. tars. sect. tend. d'Ach. Guér. (*Central Blatt f. Chir.* 1878, n° 3.). — ROUANET, Suture des tendons, thèse Paris, 1875, n° 419. — DEBROU, Arrache-

ment d'un pied avec arrachement des tendons des muscles de la jambe et du nerf tibial postérieur (*Bull. Soc. chir.* 3e série, t. I. p. 141.). — Bouglé, Ecrasement des doigts de la main et du pied, th. Paris, 1865. — Guiesse, Traumatisme du cou-de-pied, thèse. Paris, 1866. — Charvet, Gravité des blessures du pied. (*Bull. de thérap.*, 1875, p. 401). — Brohon, Contrib. à l'étude des plaies des doigts et des orteils, th. Paris, 1876, n° 92.

Blessures de guerre.

Guthrie, Treatise on Gunshot Wounds, 1827. — Jobert, Plaies d'armes à feu. Paris, 1833. — Hutin, Compte rendu de l'expéd. de Constantine, in Rec. mem. de méd. mil., t. XLIV, p. 161. — Chenu, Comptes rendus des guerres de Crimée et d'Italie. Paris, 1869. — Fischer, Lehrbuch, der Allgemeinen Kriegs-chirurgie, 1868, Erlangen. — Neudorfer, Handbuch der Kriegschirurgie. Leipzig, 1872. — Beck, Chirurg. der Schussverletzungen. Fribourg, 1872. — Sédillot, *Archiv. gén. méd.*, 4e série, t. XVII, p. 409, 1871 et *Rec. mém. méd. mil.*, 1871, p. 374, 471.— Chipault, Fractures par armes à feu. Paris, 1872.— Circulaire n° 6 de la guerre d'Amérique, Washington. — Cuignet, Des suites des fract. des membres par project. de guerre, in *Assoc. franç. pour avanc. des sciences.* Lille. — Schmidt (Hermann), *Deutsche militairarztliche Zeitschrift*, 1876, t. V, p. 545. — Ucciani, Plaies pénétrantes de l'articulation tibio-tarsienne, thèse. Paris, 1872. — Hervey, Applications de l'ouate à la conservation des membres et des blessés, thèse, Paris, 1873. — Grossheim, Des blessures du cou-de-pied par armes à feu pendant la dernière guerre (*Deutsche militairarztlitche Zeitschrift*, 1876, p. 218, et *Revue des Sciences médicales*, 1876, t. VIII, p. 373. Résumé de Ch. Zuber. — Hamilton, *The Lancet*, 1876, p. 323.

Complications des plaies du pied.

1° *Hémorrhagies.*

Gelez, Observations de pathologie chirurgicale des mains et des pieds, thèse de Paris, 1856. — Leroy, *Bull. Soc. chir.*, 4 mars 1857. — Lecomte, Plaie de la pédieuse, in *Arch. de méd. navale*, 1879. — Schrauth, Cité par Heyfelder, Traité des résections. Résection du scaphoïde, blessure de la plantaire interne, hémorrhagies considérables, lig. tib. postérieure. — Mac Farlane, Blessure de la plantaire externe, in ablat. cub. et des deux derniers métatars. Th. Robert, 1850.— Blessure des plantaires, — Laforêt, *Rev. médic.*, 1837. — Chenu, Compte rendu de la guerre de Crimée, p. 460-475-705. — Atkinson, *Med. Times and Gazette*, vol. I, 1857, p. 406. — Vaquez, Th., 1850, p. 102. — Demarquay, Cité par Cousin, in *Union méd.*, 1872. — Chassaignac, *Bull. Soc. chir.*, t. VII, 1857. — Sédillot, *Gaz. méd. de Strasb.*; 1871, n° 4. — Schmidt (H.), Ouv. cité, obs. 364, 365, 279, 202, 280. — Gross, Th. Guillemin, voir résect. tarso-métat.

2° *Accidents nerveux.*

Cors au pied, extirpation, tétanos, in *Journ. des connais. méd. chir.*, 1844, p. 74 (1re cat.). — Hutin, Compte rendu de l'expédition de Constantine, in *Rec. mem. de méd. mil.*, t. XLIV, p. 161. — Chenu, Rapport sur la campagne d'Italie ; nombreuses observations de Reeb, Bintôt, Nella, etc. — Borelli, *Bull. Soc. chir.*, 1855. — Lauriac, Th. de Strasbourg, 1868. — Letiévant, Traité des sect. nerveuses, observ. de Murray, Rizolli, Vernois, Busi, 1873.— Tétanos consécutif à une blessure du talon, in *Revue des sc. méd. d'Hayem*, 1874, t. IV, p. 316. — Tétanos. Enfant de 10 ans, introduction d'un fragment de bois sous l'ongle du gros orteil, in *Rev. d'Hay.*, 1874, p. 362, t. III. — Early, Tétanos pour une plaie du pied, amputation de la jambe ; guérison (*New-York Journ.*, 1875 et *Rev. des sc. méd.*, 1875, p. 193, t. V).— Tétanos consécutif à une plaie légère du pied (*Med. Times*, 19 juin 1875, *id.* 1876). — Tétanos à la suite de plaies profondes du pied (*Gaz. hôp.*, 14 septembre 1875, et *Revue des sc. méd.*, t. VII. p. 427). — Tétanos à la suite des plaies profondes du pied, in *Gaz. des hôp.*, 14 septembre 1876, et *Revue des sc. méd. d'Hayem*, 1876, t. III, p. 427.

3° *Corps étrangers.*

Poulsen. Extirpation d'un éclat de verre resté dans le pied pendant neuf ans (*Revue des sciences médicales*, 1876, t. VIII, p. 805). — Marchioni, Corps étrangers dans le premier métatarsien (*Journal des connaissances méd. chir.*, 1844, p. 161). — Chenu, Relation de la guerre d'Italie ; nombreuses observations. — Royère, Fistule de la face plantaire entretenue par un clou (*Mém. méd. mil.*, t. XXIII, p. 349).— Corps étranger logé dans le pied (balle de Garibaldi). (*Un. méd.*, 1862, p. 15.)— Corps étrangers du pied, extraction (*Un. méd.*, 1863, p. 116). — Quesnoy, Extract. d'une balle ayant séjourné trois ans dans le pied, in *Rec. mém. méd. mil.*, 3e série, t. X, p. 131. — Tillaux, Anatomie chir. ouv. cité.

Inflammations.

Scholtz, Furoncle mortel du pied, (*Gaz. hebd. de méd. et chir.*, 1868, p. 142, et *Wiener medizinische Wochenschrift*, n° 96, 1867).

Phlegmons et abcès.

Favrot, Gonflement inflammatoire avec destruction complète de l'ap. plantaire (*Un. méd.*, 1853, p. 259). — Delorme (E.), Mémoire sur les ligatures des plantaires, suivi de considérations sur les hémorrhagies plantaires, la recherche des nerfs, l'extraction des corps étrangers et l'ouverture des collections purulentes. Mém. présenté à l'Académie de méd., 1879.

Synovites tendineuses.

Bidart, De la synovite tendineuse chronique, th. Paris, 1858, n° 96. — Cazanou, Tumeurs blanches des syn. tendineuses, th. de Paris, 1866, n° 215. — Verneuil, *Gaz. hebd.*, 1868, p. 609 et *id.*, 1873, p. 22.— Fournier (A.), *Gaz. hebd.*, 1868).— Roch, Quelques observations d'hydrop. des gaînes tend. dans la syphilis second. Th. Paris, 1872, n° 37.— Philippi, Pillenet, synovites tendineuses, *id.*, 1873, n°s 234, 444.— Moreau, Affect. syph. tert. des bourses séreuses, *id.*, 1873, n° 360. — Boillerault, Chouet, Thèses 1874. — Etchaninoff, Des manifestations de la blennorrhagie sur les synov. art. et tend. th. Paris, 1873, n° 303. — Maymou, Synovite tendineuse blennorrhagique, in *Arch. gén. de méd.*, nov. et déc. 1875, p. 555 et 653. — Cogniat, De l'inflammation rhumatismale des gaînes synoviales tendineuses et des bourses séreuses. Th. Paris, 1875. — Huchard, Rhumatisme tendineux, diagnostic et pronostic. (*Un. méd.*, 1874, p. 236.)

Inflammations des bourses séreuses.

Legouest, Des kystes synoviaux du poignet. Thèse de concours d'ag. en chir. Paris, 1857 ;— Inflam. de la bourse séreuse située à la partie inf. du gros orteil, (*Bull. Soc. anat.*. 1re série, t. XXVII, p. 461.)— Richet, Anatomie chirurgicale, art. Pied, p. 1075. Paris 1860. — Fournier, Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques, article Blennorrhagie, 1866, t. V, p. 237. — Pineau (A.), Étude sur les épanchements des bourses séreuses sous-cutanées. Thèse, Paris, 1866, n° 117. — Fournier, Note sur les lésions des gaînes tendineuses dans la syphilis secondaire, in *Gaz. hebd.*, 1868, p. 645. — Valette, Bourse séreuse rétro-calcanéenne et de son inflammation. Thèse, Paris, 1873. — Tillaux et Collin, Inflammation de la bourse séreuse rétro-calcanéenne, *Gaz. Hôp.*, 23 mars 1875. — Boillerault, Essai sur le rhumatisme non blennorrhagique des synoviales tendineuses et des bourses muqueuses. Th. Paris, 1874, n° 10. — Chouet, De la syphilis dans les bourses séreuses sous-cutanées et tendineuses. Th. Paris, 1874, n° 255. — Tumeur de la bourse séreuse de la malléole externe renfermant des corps étrangers semblables à des graines de melon, (*Med. Times and Gazette*, 1er nov., t. II, p. 496, 1873.) — Dorez, Des kystes synoviaux ganglionnaires (observ. d'hydropisie de la bourse astragal. prise pour un ganglion), th. Paris, 1874. — Després (A.), D'une maladie chirurgicale causée par la station debout, de la contusion du talon. Leçon faite à l'hôpital Cochin (*Gaz. des Hôp.*, 4 mai 1875). — Fabre, Essai sur la contusion chronique du talon, th Paris, 1875.

Affections ostéopathiques.

Bonnet, Tr. des m. des art., 1845 — Tumeurs blanches, *Bull. Soc. anat.* Tib.-tars., t. VIII, p. 113, 220; XVII, 78; XVIII, 15, 172; XXII, 102; XXIII, 20; XXVI, 245; du tarse, XXVII, 09; disc., XXIX, 1 56; tib.-tars., X, 99; XI, 324; XXII, 273; XXIX, 326, discus.— Bouvier, Cautérisation dans les maladies des os, (*Arch. gén. de méd.*, 5e série Paris, 1854, t. IV, 533). — Dezautière, Extension des altérations osseuses dans l'ostéite, th., Paris, 1870. — Caries du pied, guérison par l'emploi du phosphate de chaux, (*Un. méd.*, 1877, p. 149). — Jegun, Ostéite apophysaire pendant la croissance, th., Paris, 1878, n° 282, et Lannelongue, Commun. à la Soc. de chir. 1877. Affection douloureuse de l'articulation métat. phal. du 4e orteil, Morton, *Rev. méd. d'Hay.*, t. VIII, p. 685.— Caries, nécroses surtout du calcanéum. Observ. éparses, *Bull. Soc. chir.*, *Bull. Soc. anat.*. — Lésions du premier métatarsien —Dubuisson, Thèse, Paris, 20 juillet 1878.

Mal plantaire perforant.

Nélaton, D'une singulière affection des os du pied, *Gaz. des Hôp.*, 1852, 10 janvier. — Vésigné (d'Abbeville), *Gaz. des hôp.*, 1852, 5 février. — Leplat, Sur le mal perforant, th. Paris, 1855.— Broca, 1855, 6 octobre, *Gaz. des Hôp.* — Soulé (de Bordeaux), 1856, *Monit. des Hôp.* — Larrey, *Union médicale*, 1850, p. 500. — Morel-Lavallée, 1860, 15 septembre, p. 436, *Gaz. des Hôp.* et *Gaz. hebd.*, *Bull. Soc. chir.*, 1860 — Gorju, Des maladies de la peau de la plante, thèse. 1857. — Richard, *Bull. Soc. chir.*, 1857. — Richet, *Bull. de la Soc. de chir.*, p. 247, séance du 29 décembre 1858. — Dieulafoy, *Gaz. des Hôp.*, 1858.— H. Larrey, Rapport lu à la Société médicale d'émulation, séance du 8 janvier 1859. — Pean, *Soc. chir.*, 1860. — Péan, *Gaz. des Hôp.*, 10 mars, 1863 — Bertrand, *Rec. de mém. de méd. milit.*, 1865. Mal perforant des deux pieds et des deux mains. — Gosselin, *Gaz. hôp.*, 8 août

1867. — Dolbeau, Leçons cliniques, 1867, p. 414. — Sedillot, Leçon clinique sur l'ulcère perforant, *in Gaz. des Hôp.*, 1865, p. 498, et Contrib. à la chir., t. I, p. 647, 1868. — Corville, *Gaz. Hebd.*, 1868. — Adelmann, Mal perforant, étude clinique (*Arch. gén. de méd.*, 1869, p. 619). — Poncet, Mal perforant et lèpre antonine (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1864, 1873, p. 566, et *Gaz. Hebd.*, 1872, — S. Duplay et Morat, *Arch. de méd.*, 1873.—Schœmacker, Remarques sur l'anatomie pathol. du mal perfor. (*Rev. des scienc. méd* , d'Hayem, 1874, t. IV, p. 726). — Fischer, Mal perforant guéri par excision de l'ulcère et anaplastie (*Rev. des scienc. médic.*, 1875, p. 398). — Morat, Section du sciatique poplité interne, par éclat d'obus, mal perforant des deux premiers orteils (*Lyon médical*; 21 mai 1876, et *Rev. des scienc. médic.*, 1876, t. VIII, p. 313. — Schussler, Mal perforant, origine syphilitique dans un certain nombre de cas. (*Rev. des scienc. méd.* d'Hayem, t. VII, p. 436, 1876. — Michaud, Note sur l'ulcère perforant (*Lyon médical*, 1876, examen microscopique des nerfs). — Carter, Pathogénie du mal perforant, in *The Lancet*, vol. I, p. 8, 1876, et Biggs, id. vol. II, p. 736. — Puel, Considérations sur le mal perforant, Anvers, 1876, *Rev. des scienc. médic.*, 1877, t. X, p. 233. — Poitier-Duplessy, *Rec. mém. méd. milit.*, t. XIII, p. 476. — Cochassin-Lafitte, Th. Montpellier, 1860. — Folquet, Th. Strasbourg, 1866. — Lucain, Th. Paris, 1868. — Vouzet du Pouget, Id. 1869. — Delsol, Id. 1864. — Massaloux, 1868. — Martin G. p. 216, 1868. — Montaignac, Ulc. arth. athéromat, id. 1868. — Lisnard, Id. 1870. — Maurel, 1871. — Gauthier, 1872 — Joly, 1872. — Pitoy, Ed. Th. Paris, 1877. — Soulages, Th., Paris, 1874. — Queyssac, Pathogénie, 1875. — Montalon, Th. Montpellier, 1875. — Estlander, *Deutsche Klinik*, 1871, n° 15. — Butruille, Mal perforant. Th. Paris, 1878.

Anévrysmes. — Anévrysmes pédieux.

On trouvera les indications bibliographiques des quinze cas d'anévrysmes spontanés ou traumatiques de la pédieuse, que nous avons rassemblés, au tableau résumé des observations.

Anévrysmes de la plantaire externe.

Masson, *Journ. de méd. de Lyon*, 15 mai 1867. — Johnson, *The Boston med. and surg. Jour.*, janvier 1874.

Anévrysmes cirsoïdes.

Poland, Anévrysme cirsoïde du pied, ligature successive de la tibiale postérieure, de la pédieuse et de la tibiale antérieure, guérison (*The Lancet*, 19 mai 1866, et *Gaz. hebd.*, 13 juillet 1866). — Nicoladoni, Phlebarteriectasia spontanea pedis (anévrisme cirsoïde), *Arch. f. Klin. Chir.*, vol. XVIII, 4e fasc , p. 711, 1875, traduit par le Dr Berger, *in Revue des sciences médicales* d'Hayem, 1875, t. VI, p. 631. — Terrier, Th. de concours, 1872. et Manuel de pathologie externe.

Anévrysme arterioso veineux.

Cadge, *In London Journal*, 1850, vol. II, p. 126, et Follin, t. II, p. 512.

Parasites. Ainhum. Tumeurs.

Bonnet, (G.) Mémoire sur la puce pénétrante, in *Arch. de méd. nav.*, t. VIII, 1867, p. 81 et suiv. — Collas, Leçons sur la dégénération endémique des os du pied (Pondichéry, 1861). — Robin, Pied de madura, *Gaz. médic.*, 1863, p. 461. — Hirsch, *Arch. f. pathol. anat. und physiol.*, t. XXVII, p. 98, 1863, trad. fr. dans *Arch. de méd. nav.*, t. II, p. 68, Paris, 1864. — Coquerel, Sur l'examen microscopique des lésions que l'on observe dans l'affection connue sous le nom de p'rical, pied du madura (*Comptes rendus des séances et Mém. de la Soc. de biol.*, 1865), avec planche. — L. Vincent, *Arch. de méd. nav.*, t. XXIV, p. 157, 1875. — Ainhum, Da Silva Lima, Etude sur l'ainhum, traduite du portugais, par le Dr Le Roy de Méricourt, in *Arch. de méd. nav.*, t. VIII, p. 129. — Collas, Étude sur l'ainhum, id., p. 358, avec belle planche. — Despetis, Étude sur l'ainhum, maladie particulière à la race noire, et affectant les petits doigts des pieds, th. Montpellier, 1873. — Beauregard, des difformités des doigts, Th. Paris, 1875, avec planches. — Guimarès-Pereira, *in Bull. Soc. chir.*, 1877, p. 453, et rapport de Delens.

Bull. de la Soc. anat., Névrôme du nerf tibial antérieur, 18e année, p. 12; tumeur érectile du pied, 1846, p. 244; cancer épithélial du calcanéum, 24e année, 1849, p. 75. — Blandin, Névrôme sur le trajet d'un nerf plantaire, 1840, p. 177, obs. et rapport, t. XV, p. 182. — St.-Yves, Tumeur osseuse du tendon de l'extenseur propre du gros orteil, 10e année, p. 3, 1re série, 1835. — Foucher, Kyste synovial folliculaire du 4e orteil, 1854, p. 301. — Gaujot, Tumeur cancéreuse du petit orteil, 28e année, p. 24, et rapport de Lebert. — Rombeau, Tumeur cornée du gros orteil, 28e année, 1853, p. 248. — Houel, Cancer vasculaire du calcanéum, 1864, p. 257. — Grappin, tumeurs du pied, 28e année, p. 80. — Nélaton et Broca, Tumeur congénitale expan-

sive de la plante du pied, 30e année, 1855, p. 151. — DUPUY, Sarcome des métatarsiens, 1872, p. 569. — VERNEUIL, Tumeur sanguine du scaphoïde du tarse, 22e année, 1847, rapport de Thibault. — VERNEUIL, Tumeur fibro-plastique de l'articul. métatarso-phal. du gros orteil, 1854, p. 328. — VERNEUIL, Tumeur des gaînes tendineuses des muscles postérieurs, 1854, 29e année, p. 326. — GILLETTE, Exostose du 3e cunéiforme, 1871, p. 350. — CHASSAIGNAC, Tumeur fibro-plastique du 5e métatarsien, 1862, p. 372. — GOSSELIN, Tumeur fibro-plastique de la face dorsale du pied, 1866, p. 139. — BINET, Cancer mélanique des orteils, 1857, p. 140. — HOUEL, Tumeurs fibro-plastiques du péroné, 1857, p. 385. — VERNEUIL, Tumeur du gros orteil, 1859, p. 133. — HERVEY, Sarcome du gros orteil, 1871, p. 252. — Sarcomes : VIRCHOW, Pathologie des tumeurs, 1869, t. II, p. 241, bibliogr. — LUCKE, *Virchow's Archiv.* 1862, t. XXIV, p. 188. — LEBERT, Physiologie pathologique, Paris 1845, t. II, p. 131, pl. XIII, fig. 5, 8,. Mixome du nerf tibial postérieur (*Bull. Soc. Anat.*, 1872, 2e série, t. XVII), et FOUCAULT, Essai sur les tumeurs des nerfs mixtes, th. Paris, 1872. — MALASSEZ, Lymphadénome à grandes cellules, 1872, 2e série, t. XVII. — DEBOVE, Carcimone du pied, *Soc. anat.*, 1873, p. 36, et p. 65. — DURET, Sarcôme, *Soc. anat.*, 1873, p. 753. — CRUVEILHIER, (E.), Osteome sous-cutané plantaire, *Soc. anat.*, 1873, p. 849. — CH. RICHET, Sarcome mélanique du 3e orteil (généralisation), 1873. — POZZI, Épithéliome du pied chez un psoriasique, (*Soc. anat.*, 1874, p. 587.) — CRUET, Épithéliome tubulé du pied, (*Soc. anat.*, 1878, 4 janvier.)

Bulletins de la Société de chirurgie. — Tumeur du talon, Huguier, 1852, p. 608. — Exostose des 3 derniers métatarsiens, Chassaignac, p. 61 et 73. — Du pied, Enchondrome p. 6, 231, 235, Demarquay, discussion. — LARREY, Tumeur fibro-plastique sous-malléolaire externe, t. VII, p. 134 et 153, Chassaignac, id. p. 90. — BROCA, Tumeur et fibro-plastique, ayant récidivé dans les tendons, id. p. 114. — VERNEUIL, Tumeur fongueuse des gaînes tendineuses du pied, id., p. 198. — PAGET, Carcinome épithelial du pied, *Union médicale*, 1858, p. 140. — SINAPIAN, Ulcère très-vaste de la plante du pied, guéri par l'iodure de potassium. *Union médicale*, 1856, — TUEFFERD, id., p. 227 (epithelioma). — BORELLI, Névrome du nerf plantaire, etc., *Union médicale*, 1850, p. 446, présenté à la *Société de chir.*, par Marjolin (pas trouvé). — LE FORT, Tumeur colloïde du gros orteil, 1877. — SABAIL, Tumeurs syphilitiques des tendons et aponévroses, Th. Paris, 1876.

Mélanoses.

BENNETT, *Edinb. Monthly. Journ.* 1851, août, p. 189. — HUTCHINSON, *Transact. of the Path. Soc. London*, vol. VIII, p. 404. — BIRKETT, *Med. Times and Gazette*, 1854, nov., n° 227. — FERGUSSON, *The Lancet*, 1857, vol. I, p. 290, *British med. Journ.*, 1857, n° 7. — GORJU, Thèse citée, p. 32. — Martin, *Union médicale*, 1852, p. 329. — LANCEREAUX et DUBRUEIL, tumeurs mélaniques multiples *Soc. biol.*, août 1860, et *Gaz. méd.*, 1860, p. 639. — NÉLATON, Tumeurs à myeloplaxes, thèse, obs. XL et XLI. Paris, 1860. — DENONVILLIERS, Tumeur osseuse de la première phalange du troisième orteil, *Gaz. des hôp.*, 1854, p. 123, et *Bull. Soc. chir.*, 1er mars 1854. — BOURDILLAT et DEMARQUAY, Tumeur érectile du pied (*Gaz. heb.*, 1868, p. 742). Sarcôme du gros orteil (*id.* 137, 1877 et *Bull. Soc. chir.*, 14 fév. 1877). — WHASTON, Myxome in Reports of the Dublin path. Soc., août 1874. — GARMANN, Tumeur maligne du cou-de-pied. (*Brit. med. Journ.*, 15 fév. 1873.) — HEYFELDER, Enchondromes du premier métatarsien. Cas cités de Bell et de Pfœrringer, in Traité des Resections, p. 159. — FALCONY, Enchondrome du premier metatarsien, in *London Med. Gaz.*, vol. XXIII. — BELL, Cité par Velpeau, Lisfranc, Médecine opératoire, Ulcération des pieds chez les sujets qui emploient les chromates, *in Revue des sc. méd.* d'Hayem, t. VIII, p. 517. — BALL, Ulcérations des pieds et des mains (*Gaz. méd*,, 1872, p. 194). — GHERINI, Ulcère caverneux du pied (*Gaz. it. al. lomb.*, et *Rev. des sc. méd.* 1878, p. 836. — FOURNIER, Ulcère phagédémique tertiaire du pied *Bull. Acad. de médecine*, 19 nov. 1878). — Ulcérations des pieds chez les sujets qui emploient les chromates, in *Revue de Hayem*, 571, 1876, t. VIII, et *Journal de chimie médicale*, X, première série, p. 438. Traduction d'un mémoire de Trevel-Hillairet. *Bull. Ac. de méd.*, 19 nov. 1878. — CORTAR, Ulcères chez les albuminuriques. *Revue de Hayem*, 1877, t. X, p. 616. RIVINGTON, Ulcère rebelle et mal défini du pied. Amput. de la jambe (*the Lancet*, I, p. 683), et Hayem, *Revue des sciences médicales*, t. X, 1877, p. 822. — Ulcère syphilitique des orteils ayant réclamé l'amputation médio-tarsienne (*Bull. thér.*, t. LI, p. 561) — Tumeurs syphilitiques des tendons. (*Revue de thérapeutique*, 1876, p. 378.) — Epithélioma du pied, 1874. Dubuclet, thèse de Paris. Observations de Verneuil, de Labbé, Trélat, — Péan. Hypertrophies papillaires du pied, in Leçons de clin. chir., Paris, 1876, p. 21, et Epithélioma du talon (2 cas), id. p. 620. — AIGUILHON, Note sur le développement des papillomes cornés du pied (*Arch. gén. de méd.*, 1876). — VALETTE, Hypertrophie des ongles des deux gros orteils (*Lyon médical*, 28 février 1876. — Affectation calleuse douloureuse des pieds. (*Bull. de thérap.*, 1843, p. 35). — GILLETTE, Difficultés de diagnostic de certaines tumeurs enkystées de la région plantaire (in *Gaz. des Hôp.*, 1875, p. 854). — BEAUREGARD, Dactylose spontanée, Maladie des doigts et orteils, thèse de Paris, 1875.

Exostose sous-unguéale.

Vallin y Albuerne, th. de Paris, 1860. — Letenneur, in *Bull. Soc. de chir.*, 1861. Disc. de Robert. Gosselin, Guersant et *Gaz. hebd.*, 1860. — Debrou, *Gaz. hebd.*, 1860, p. 355. — *Bulletins de la Société anatomique*, 1861, t. VI, p. 129. — Fischer, Rapport de Dolbeau, *id.* 153; Trélat, *id.* p. 324; Besnier, p. 417; rapport — Gosselin, *Bull. Soc. chir.*, 12 juin 1861. — André, de l'exostose sous-unguéale, th de Paris, 1868. — Gosselin, Exostose sous-unguéale, *Arch. g. de méd.*, 1872, p. 629, résumé d'une communic. à l'Acad. des sciences. — Sistach, Exostose sous unguéale in *Rec. mém. méd. mil.*, t. XX, 3e série, p. 32. — Redard, Exostose sous-unguéale (*France médicale*, 1873). Anatomie pathologique. — Morisson, Exostose sous-unguéale, in *Bull. méd. du Nord*, n° 3, 10, 1874. — Paillé, Exostose sous-unguéale. Th. Paris, 1874. — Nicaise, *Gaz. méd. de Paris*, 1875, p. 213. — Trélat, Exostose sous-périostale in *Bull. Soc. anat.*, 1874, p. 239. — Longe et Mer, *Gaz. méd. de Paris*, 1875, n° 16, — Fontanel, Exostoses sous-unguéales, thèse Paris, 1877, t. XI, n° 478.

Difformités acquises. — Déviation des orteils.

Broca. *Bull. soc. anat.*, 1852, et *Bull. soc. chir.* 1852. — Malgaigne, Déviation latérale du gros orteil, *Journ. de chir.*, de Malg., 1852, p. 212, *Bull. soc. chir.*, 1853. — Fano, *Union médicale*, 1855, et *Bull. soc. chir.*, 1855, Disc. — Rétraction du long fléchisseur du gros orteil, (*Arch. méd.*, t. XIII, p. 115.) — Morache, Note sur la déformation du pied chez les femmes chinoises, (*Rec. mém. méd. mil.*, 3e série, t. XI, p. 177.) — Bourot, *id.*, t. IX, p. 164. — Panas, Des cicatrices vicieuses. Th. concours, 1863. — Duchenne (de Boulogne), Physiologie des mouvements. Paris, 1867, et Électrisation localisée, 3e édit., 1872. — Gaujot et Spillmann, Arsenal de la chirurgie contemporaine, t. I, Paris, 1872. — Landouzy, Pied bot, valgus acquis, suite de brûlure (*Bull. soc. anat.*, 5e série, 1872, t. VII, p. 525. — Onimus, De la déformation de la plante du pied dans les affections paralytiques de la jambe (*Gaz. hebd.*, 1876, p. 531). — Onimus, Déformation du pied et troubles généraux déterminés par les chaussures à talon haut et étroit (*Un. méd.* 1876), — Difformité de la partie antérieure du pied, produite par les chaussures, *Bull. soc. anat.*, 1855, t. XXVII, p. 54-60. — Legée, Essai sur les difformités des orteils. Th. de Paris, 1869. — Dubrueil, Mal dorsal des orteils (*Gazette Hôp.*, 1871). — Mongland, De la déviation du gros orteil. Th. Paris, 1876, n° 178.

MÉDECINE OPÉRATOIRE.

Ligatures. — Ligature de la pédieuse, des plantaires et *Sections nerveuses.*

Traités classiques de méd. op. Alphonse Guérin, Sédillot et Legouest, Linhardt, Chauvel et Traités de chir. d'armée, — Art. Lig. du nouv. Dict. de méd. et chir. prat. — Demarquay, *Un. méd.*, 1872. — Nomans et Cheever, Ligatures de la carotide et de la pédieuse (*Med. and surg. Reports of the Boston Soc.*, 2e série, p. 223, 1877,) nous n'avons pu lire ce travail. — Toussaint, Recherches sur l'anatomie de la pédieuse et sur ses anévrysmes. Th., Paris, 1879. — *Ligatures des plantaires.* Mémoire présenté à l'Académie de médecine, par le Dr Delorme. 1879, — *Sections nerveuses.* Letiévant, Traité des sections nerveuses, Paris, 1873. — Delorme (E.), Mémoire, cité. — Casselberry, Excision des nerfs plantaires (*Revue des Sc. méd. d'Hayem*, 6e année, t. XII, p. 288).

Amputations du pied en général.

Baudens, Nouvelle méth. des amput. Paris, 1842. — M. Mayor, Chir. simplifiée. Paris, 1841, t. I, p. 37. — Soupart, Nouv. modes et procédés opér. Bruxelles, 1847. — Robert, Des amp. part. et de la désart. du pied. Thèse de concours pour le Professorat. Paris, 1850. — Legouest, Mém. sur les amp. part. du pied et de la partie inf. de la jambe, *Bull. Ac. méd.*, 1856, t. XXI, et *Rec. mém. méd. mil.*, 2e série, 1856, t. XVIII. — Laborie, *Gaz. médicale*, 1857. — Bœckel (E.), Avant. et inconv. de l'amput. de la j. au lieu d'élect., comparée aux amput. sus mall. et partielles. Th. concours pour l'agrég. Strasbourg, 1857. — Quesney, De la conicité du moignon, après les amput. traum. du pied. Th. Paris, 1857. — Amputations primitives et consécutives pratiquées en Orient. Maupin — Salleron, *Rec. mém. méd. mil.*, t. XIX, p. 290, et t. XXII, p. 239. — Lustreman, Résultats des amputations, suite de congélation des membres inférieurs (*Rec. mém. méd. mil.* 1855). — Weber, Ueber die Amp. ober und unter. des Fussgelenk, *Arch. f. Klin. Chirurgie de Langenbeck*, 1863. — Roeïs, Amput. du pied, ses résultats. Th. Strasb., 1863. — Macleod, *Gaz. méd.*, 1869. — Chauvel, Mém. couronné par la Soc. de chir., 1869. — Benechi, De la marche à la suite des amp. et res. du pied et de la partie inf. de la jambe. Th. Paris, 1869. — Gross, Valeur clin. des amput. tib. tars. et tarso-tarsienne. Th. pour l'agrégat Strasbourg. 1869. — Hancock, On the operative surgery of the foot and ankle joint, London, 1873. — Verneuil, *Gaz. méd.*, 1873 1874, p. 19. — Sédillot, Contrib. à la chirurgie, t. II.

Amputation intra-malléolaire.

Bull. Soc. chir., 1858, p. 47. — A. Guérin, Verneuil, Hipp. Larrey.

Amputation tibio-tarsienne.

Syme, *Journ. de chir.*, 1844 Désarticulation tibio-tarsienne. — Morel, Thèse Paris 1847. Amputations partielles du pied et amputation tibio-tarsienne en particulier. — Didiot, Thèse Paris 1848.—*Bull. Soc. chir.*, 1re série, 1851-52, t. I, 337, 348, t. II, p. 528. Présentation d'une pièce de Roux, t. III, p. 99. Lettre 491, — t. V, p. 30, rapport de Verneuil, — id. t. VI, 326, sus mall. 315-460, 401. — Disc. t. VII, 375-369, 117, 158. — X, p. 60, 2e série, id. t. 9, 84, — t, VIII. 2e série, 468, 495, 368, — t. VII, 441, 63, — t. I, 510, 3e série; 1876, p. 196.—Verneuil, *Mem. Soc. chir.*, t. IV (Dissections de moignons).— Sédillot, Mémoire, *Gaz. Strasbourg* 1848 et *Gaz. hebd.* 1857. — Roux (J.), Mémoire, *Gaz. des hôp.* 1848. — Roux (J). *Ann. de thérap.* nov. 1846, *Gaz. méd.* 1847 et *Arch. méd. nav.* 1865.— Thèses importantes des chirurgiens de marine : Arlaud, chirurgien de 1re classe de la marine. Parallèle des amputations du pied et de l'articulation tibio-tarsienne en particulier, thèse Montpellier 1848. — Michel, id. 1845. Amputation tibio-tarsienne par Barthelémy, chirurgien de 1re classe de la marine, id. 1857, n° 49 — Kort, Amputation tibio-tarsienne, appréciation spéciale des procédés Syme Pirogoff, *id.* 1863. — Bœckel, *Gaz de Strasb.* 1869. — Michaux, *Bull. de l'Ac. roy. de Belgique*, 1860. — Pichaud, Thèse Strasbourg 1857. Amput. du pied dans l'article tib.-tars. — Savory, *Brit. med. Journ.*, 19 octobre 1872, 442.— Amput. tibio-tarsienne. Cons. sur le procédé Drouet, Aube, Thèse, Paris, 1870. — Flamain, Amp. tib. tarsienne, thèse, Paris, 1871. — Hancock, *Lancet* 1866, 1867. — Macleod, *British med. Journal* août 1869.

Amputation de Pirogoff.

Bull. soc. chir., 3e série 1875. — Kestner. A. tibio-tarsienne Pr. Syme Pirogoff, th. Strasbourg 1857, — Roëis, th. citée. — Pasquier, De l'amp. tib. tars. par le procédé de Pirogoff. Thèse Paris, 1871. Description d'un procédé nouveau et indications bibliographiques.— Pasquier, *Rec. de mém. de méd. chir. mil.* 1875, t. XXXI, p. 107. — Pirogoff, Klinische Chirurgie. Leipsig 1854. — Une excursion médicale en Allemagne. Lettres adressées par le professeur Stoeber de Strasbourg à M. le professeur Tourdes, Strasbourg, 1854. — Sédillot, Contributions à la chirurgie, t. II. — Weber, Ueber die Amputationem ober und unterhalb des fussgelenkes (*Arch. fur Klinische Chir.* v. Langenbeck, 1863. — Gross, th. citée. — *Gaz. méd.* 1835, n° 35, 37, id. 1859, extrait de *The Lancet*, 1858, janvier, février, mars, 1860, p. 29, 1868, p. 513. — Schœmacker, Nouvelle modification de l'amp. de Pirogoff in Hayem, 1874, II, 754. *Bull. thérap.* 1874, p. 552. — Bérenger Feraud, Traité de l'immobilisation directe dans les fractures, Paris 1870.—Lizard, Sur l'amp. de Pirogoff, *Brit. med. Journ.*, 1873, Amput. osteo. plast. double in *Un. méd.* 1874, p. 397. — Bœckel, Amp. du pied par le procédé de Léon Le Fort. *Bull. Soc. chir.*, 21 juillet 1875.— Amp. du pied par les procédés de Syme et Pirogoff (*Revue des sc. méd. d'Hayem*, t. VII, p. 742 1876.) — Pans. dans les amp. osteoplastiques Dittel, 1876.

Amputation de Chopart.

Laborie, Des amp. part. du pied, (*Ann. de chir.*, t. IX, et *Gaz. méd.*, 1843.) — Malgaigne, *Journ. de chir.*, t. II, p. 58, 1844. — Stanski, *Gaz. méd.*, 1844, p. 528. *Bull. Soc. chir.*, 1re série, t. V, présent. de Chassaig. Disc. id. t. VI. Marjolin, Disc. 386, 393, 408, t. VIII, 324, 325, — t. IV, p. 192, 187, — t. IX, p. 121. — 2e série, t. I, p. 181, 346, Communic. Bouvier, Huguier, Bauchet. 356, 380. Commun. Bouvier, Verneuil, Richard, p. 429, 447, 472, 496, 510, — 3e série, Desprès 1872, p. 184. — A. Guérin, E. Bœckel, 1875, *Bull. de la Soc. anat.*, de 1826 à 1855, t. XIII, p. 70, t. XXVIII, p. 339, t. XIV, p. 381, t. XV, p. 2. — Martin (Ferdinand) sur les app. prothét. des m. inf. Paris 1850. — Szymanowski, *Lang. Arch.*, 1851. — Verneuil, in Th. Bourdette, Paris 1852. — Sédillot, *Moniteur des hôpitaux*, 1853, n° 133. — Gaubert, Des suites de l'amp. de Chopart, th. Paris, 1855, n° 106. — Laujarrois, Du renversement du talon considéré comme suite de l'amputation médio-tarsienne, thèse Paris, 1855, n° 55, p. 11. *Med. Times and Gazette*, 8 septembre 1855, p. 256, id. 19 avril 1856. — Laborie, *Gaz. méd.* 1857, p. 507 et 523. — (*The Lancet*, 19 déc. 1857), p. 628. — Legouest, ouv. cité. — Bœckel, Th. citée. — Pierret, *Gaz. des hôp.* 1858, Lenoir, id. — Debout, *Bull. thér.* 1861, t. LXI, p. 384, même rec. 1875, p. 232, 377. — Smidt (H.), Die amp. und exart. der chir. Kl. zu Tubin. von 1862, 63. — Sandrecki, Ueber die exart. pedis in tarso. Wurzbourg 1865.— Chauvel, Anat. path. des moig. d'amputés (*Arch. g. méd.* 1864) —Fremmert, Lang. *Arch.* 1857, et *Arch. fur klin. Chir.* 1867, et *Gaz. hebd.* même année.— Bérenger-Féraud, De l'immobil. directe dans les fract. Paris 1870. — Gaujot et Spillmann, Arsen. de la chir. contemp. J. B. Baillière, 1872. — Jousset, Etude sur les résult. de l'amp. méd. tars. (*Bull. thérap.* 1876. Dessins de 8 moignons d'après des photogr.) — Larger (R.). Des

causes de la déformation du moignon à la suite des amputations du pied en général. Mémoire lu à la société de chirurgie de Paris, dans la séance du 24 juillet 1878; présentation d'un blessé amputé dans l'article médio-tarsien, séance du 10 juillet 1878.

Désarticulation astragalo-calcanéenne.

VAQUEZ, Mémoire sur l'amputation de M. Malgaigne, th. Paris, 1859, t. II. — BOURDETTE, Thèse Paris, 1852, Description des procédés de Malgaigne, Verneuil, Nélaton. — VERNEUIL, *Gaz. des hôpitaux*, 1852. — LEGOUEST, GROSS, CHAUVEL, mémoires cités. *Arch. de méd.* XXIII, 365. VI, p. 227. — TRALL, *Edinburgh Journ.* — MALGAIGNE, *Journ. de chir.*, 1846, t. IV p. 97, mémoire et médecine opératoire. *Gaz. des hôpitaux*, 1849, et 22 mai 1852. — MAISONNEUVE, *Bull. Acad. méd.* 11 janvier 1853 et *Moniteur des hôpitaux*, t. I, p. 48, 1853.— Considérations sur l'opportunité de l'amp. sous-astragalienne in *Gaz. des hop.*, 1860, p. 125. LABORIE, *Bull. Soc. chir.*, p. 239, 1861. *Bull. Soc. chir.*, 2e série, t. I, p. 239, 3e série I, 184. 1re série, t. 3 (Nélaton) p. 247. 1re série, t. 7, 338, id. 350 cas de Leroy) amp. sous astr. — VOLKMANN, anal. in *Revue des sciences méd. de Hayem*, 1873, t. I, 636. *Arch. méd. belges*, 1871, 264. — DESPRÈS (A.), Amp. sous-astrag. reproduct. d'une portion du calc. enlevé. (*Bull. Soc. chir.*, 3e série, t. I, 1872 et *Un. méd.* 1872, p. 719). — PERRIN (Maurice). Valeur de l'amputation sous-astragalienne (*Bull. thérap.*, 1875, t. 89, et *Arch. belges* 1875, p. 440, bibliographie). — BOUSQUET. Amp. sous-astrag. (*Gaz. hebdom.* 1877, p. 682.) Ce chirurgien dissèque d'abord son lambeau, ce que faisait Malgaigne. — DESPRÈS (A.) Statistique (*Bull. Soc. chir.*, 1879).

Antescaphoïdienne et antescaphoïdo-cuboïdienne.

JOBERT, *Annales de la chirurgie*, t. IX, p. 133 (1re opération). — JOBERT, Amput. part. du pied par un procédé nouveau, *Bull. gén. de thér.*, 1844, p. 151 (2e opération). — BITOT, *Journal de Médecine de Bordeaux*, 6 mai 1857, et th. de Kort. — BROCA, *Bull. Soc. chir.*, t. VIII, p. 324. — Amput. tib.-tars. scaph. cun. et cub. mét. Dreyfus. Th., Strasb., 1854. — DEMARQUAY, Amputation de Jobert, *Bull. Soc. de chir.*, 1858.— LABORIE, (*Gaz méd.*, 1857,) JOUSSET, Ouv. cités.

Amputation de Lisfranc.

LISFRANC, Mémoire sur les amputations partielles du pied, (*Arch. de méd.*, t. II, p. 531, III, p. 52, 1re série.) — POULLAIN, Amputation partielle du pied, nouveau procédé, (*Gaz des Hôp.*, 1844, p. 165.) — CHASSAIGNAC, Amput. du pied par le procédé de Lisfranc, *Bull. Soc. chirur.*, 1853, 1re série, p. 58, *id.*, t. VIII, p. 145; 2e série, t. X, 373; t. II, p. 100, et t. I, 359,—Amputat. de Lisfranc, *Bull. Soc. chir.*, 2e série. t. X, p. 373.—GAUTHIER-LABOULAYE, Désart. tarso-mét.— par le procédé de Marcellin Duval. Th., Paris, 1854. — DEMARQUAY, *Gaz. méd.*, 1858, p. 517. Amputation tarso-métatarsienne, *Un. méd.*, 1869, p. 273, t. VIII. — STOCKES, Modif. apportée par Smith à l'op. de Hey, *Records of operative Surgery*, in the *Dublin J. of med. Sc.*, 1872. — NEPVEU, Amputation d'un moignon de Lisfranc, *Bull. Soc. anat.*, 1873, p. 302. — GUYOT, Désarticulation tarso-métatarsienne, procédé de Marcellin Duval. Th., Paris, 1874. — LUPO, Désarticulation tarso-métatarsienne, nouveau procédé (*Arch. méd. mil. belges*, 1876, p. 483).

Amputations transversales du métatarse.

Amputations du métacarpe et du métatarse dans la continuité, THOMAS, 1814, n° 21. Th., Paris. — *Id.* ROCHETTE, Th., Paris, 1838. — PEZERAT, cité par Lisfranc. Murat, cité par Bérard, art. Pied du Dict. en 30 vol., amput. du métat. de la continuité, *Bull. Soc. chir.*, 1re série. t. VIII, p. 38. A. à la scie au milieu des cunéiformes, *Bull. Soc. chir.*, 1868, p. 525 — VERNEUIL, *Mém. Soc. chir.*, t. IV, et *Bull. Soc. chir.*, 1852, p. 336, 337.—A. mixtes du pied et partielles, *Gaz. Hôp.*, 1852, p. 176.— A. du métatarse dans la continuité, *Amer. J. of the med. Sc.*, janv. 1873, p. 287. — PILLET, A. de la tot. du pied dans la contin., *Un. méd.*, 1876, p. 466. — MUNRO, *Revue. méd. d'Hayem*, t. VII. — A. transversale du pied presque complète. Réunion. Guérison, *Bull. Soc. chir.*, cas de Verneuil, Broca.

Amputations longitudinales externes et internes.

VERNEUIL, *Bull. Soc. de biologie*, 1848. — Amputation du 5e métatarsien. — Ablation du 4e métatarsien, *Bull. Soc. anat.*, t. XVIII, p. 172. — Amputation d'un métatarsien. Hémorrhagie, *Bull. Soc. chir.*, 1857, p. 145.— DECHANGE, Ablation du coboïde et des métatarsiens correspondants, in *Arch. méd. mil. belges*, 1861.—LABORIE (E.). Quelques considérations sur la valeur relative des amputations partielles du pied, 1843.

Désarticulation des orteils.

JUBRÉ, Amputation métatarso-phalangienne, thèse, Paris, 1820.— GAUTHERET, Th., Paris, 1820. Dans quels cas doit-on pratiquer la désarticulation des orteils. — MAYER, Th., Strasb., 1838.

— Dans quels cas se pratique la désarticulation de tous les orteils. Agnely, Th., Paris, 1859. —Amputation du gros orteil, *Gaz. méd.*, 1831, p. 501. — Chassaignac, *Bull. Soc. chir.*, 1857, p. 58,— t. VIII, 1858, p. 389. Communications de Chassaignac, Larrey, Legouest, Guersant, Morel-Lavallée. Amputation d'orteils surnuméraires, (*Gaz. Hôp.*, 1852, p. 159), — *Arch. méd. belges*, 1858, p. 137.

Résections tibio-tarsiennes.

Thomas (Jean), Résection des os du pied. Th., Paris, 1853. — Rullié, Des résect. des os du pied sous le rapport de leurs résultats définitifs. Th. Strasb., 1858. — Rigaud, Résection de l'extrémité inférieure des deux os de la jambe, (*Gaz. méd. de Strasbourg*, août 1858.)—Neudorfer, *Arch.* de Langenbeck. 1861. — Heyfelder, Traité des résections, traduction d'E. Bœckel, Langenbeck. Ueber Resection der Fussgelenks bie Schussfracturen desselben, nebst Vorstellung eines Falles von subperiostaler Resection der Diaphyse, der Tibia und Fibula (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 23 janvier 1865). — Broca, *Gaz. hebd.*, 1868, p. 140. — Desprez, Th. de Strasbourg, 1866. — Résect. tib.-tars., pratiq. par les chir. Danois, *Arch. méd. mil. belges*, 1871, p. 40.— Holmes, *System of Surgery*. t. III. p. 824.—Billroth, Résult. déf. des résect. art. Vienne, 1871, *Gaz. méd.* — Passavant, Remarques sur la prat. de la chir. d'armée. Berlin, 1871. — Résection tib.-tars,, *Brit. med. J.*, 15 mars 1873, p. 385. — Volkmann (R.), Résection tibio-tarsienne, in Die Resectionen der Gelenke, *Revue des Sciences médicales d'Hayem*, 1873, p. 967, résumé de P. Berger. — Lie, Résection primitive de l'articulation tibio-tarsienne. Remarques *Med. chir. Trans.* London, VII, p. 137, 1874.— Ollier, Résections du pied, in *Lyon médical*, 1874 et *Associat. pour l'av. des Sciences*, 1874. — Lundis, Résect. primitive tib.-tars., in *Rev. méd. d'Hay.*, 1874, t. III, p. 859. — Spillmann, Recherches sur la résection tibio-tarsienne, in *Arch. de médecine*. Analyse des observations et indications bibliographiques, 1869, t. XIII, p. 129. — Echeverria (E.), De la résection tibio-tarsienne dans les luxations compliquées du cou-de-pied. Th., Paris, 1874. — Bergmann, Résultats des résections pendant la dernière guerre, *Arch. gén. de méd.*, 1875, p. 127, résumé.—Résections tibio-tarsiennes. VI[e] congrès de la Société allemande, résumé, in Hayem, *Rev. des Sc. méd.*, 1877, t. X, p. 654. — Jordan, Résection tibio-tarsienne totale, et ablation simultanée du calcanéum, *Brit. med. Journ.*, 9 juin 1877. — Heat, Consolidation vicieuse d'une fracture tibio-péronière, résect. tib.-tars., G. in *Med. Times and Gaz.*, vol. I, 516, 1878. — Bergmann, Résections du cou-de-pied. Résumé, in Hayem, *Rev. des Sc. méd.*, t. VII, p. 326.

Résection du calcanéum.

Martineau-Grenhow, Excision du calcanéum, in *Arch. de méd.*, t. XI, p. 331, 1853. — Verneuil, *Gazette hebdomadaire*, 1857, p. 834, — Vaquez, Th. citée. — Rigaud, Bœckel, *Gaz. hebd.*, 1857, p. 867 et *Gaz. hôp.*, 1867, p. 83. — Morrogh (Cl.), Nouvelle méthode d'extraction du calc., *G. méd.*. 1859, p. 177. — Sédillot, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1858. — Vanzetti, *Bull. Soc. chir.*, séance du 29 oct. 1862, t, III, p. 490 et 1863. — Hillencamp, De resectione ossium tarsi subperiostali. Berolini, 1862. — Hilton, *The Lancet*, 1862, t. II, p. 671. Dessin. — Heyfelder, Traité des résections, trad. de l'allemand avec additions et notes, Paris 1863. — König, *Arch. von Langenbeck*, 1868. — Gurlt, *id.*, 1863. — Heine, *id.*, 1866. —Broca, *Bull. Soc. chir.*, 1868.—Polaillon, Extirpation du calcanéum, *Arch. gén. de méd.*, 1869 et *Dict. encycl. des Sciences méd.*, art. Calcanéum, 1[re] série, t. XI, 1870. — Oré, Résection partielle du calcanéum, *Gaz. méd.*, 1874, p. 257.— Nécrose du calcanéum, ablation du séquestre, réflexions, *The Lancet*, 3 janv., t. I, p. 10, 1874. — Rigaud, Extirpation du calcanéum, *Bull. Soc. chir.*, 28 juillet 1875. — Trélat, *Bull. Soc. chir.*, 1875. — Tillaux, *Id.*, 1875. — Polaillon, *Id.*, 206. — Rigaud, *Id.*, p. 635. — Ollier, *Lyon médieal*, 1876. — Letulle, Écrasement du pied, extirpation du calcanéum (*Bull. Soc. anat.*, 1876). Cas de Trélat. — Vincent, (de Lyon) Ablation sous-périostée du calcanéum. Th., Paris, 1876. Résumé de toutes les observ. publ. jusqu'à cette époque. — Destrem, Résect. part. du calc. Th., Paris, 1878, n° 169.

Résection de l'astragale.

Broca, De l'extraction de l'astragale, (*G. hôp.*, 1852, p. 341, 370.)—Letenneur, Ablation de l'astragale, 1852, (*G. hôp.*, p. 325, 341, 370, 418, 440.) — Heyfelder, Résection de l'astragale, *G. méd.*, 1863.— Discussion sur les résultats de l'extract. de l'astr., comparés à ceux de l'amput. (*Bull. Soc. chir.*, 2[e] série, t. I, p. 229, 293). — Extirpation de l'astragale, *Bull. Soc. chir.*, 2[e] série, t. VII, p. 441. — Lund, Ablation des astragales dans un pied bot double, *The Lancet*, 1872, p. 407. — Jackson, Résect. astr. dans fract. comminutive du pied (*The Lancet*, 20 nov. 1875, t. II, p. 739). — Verneuil, Résect. de l'astr. (*Bull. Soc. chir.*, 1875, p. 438). — Verneuil, Résect. de l'astr. (*Bull. Soc. chir.*, p. 12, 19 mai 1876). — Verbelzi, Résection de l'astragale dans un cas de pied bot, *Centralb. f. Chir.*, n° 24, 1877, et *Revue des Sciences médicales*, 1878, t. II. — Fischer, Ablat. de l'astrag. dans pied bot varus, faite par Lund

(*The Lancet*, vol. I, p. 553, 1878). — Heath, Luxat. sous-ast. en ded. compliqu. irréd. résect. guéris. avec m. de la jointure, (*The Lancet*, vol. II, p. 439, 1878.)

Résection du Cuboïde et du Scaphoïde.

Heyfelder. Résections, p. 144. — Lisfranc. id., t. II, p. 346. — Solly. Resect. du cub. (*Med. Times*, 1856.) — Davy. Résumé d'une leçon clinique sur l'excision du Cuboïde dans les pieds bots varus équins (*Brit. med. Journ.* 1877, et Hay. *Rev. Sc. med.*, t. IX, p, 321.) — Holmes. Résection du scaphoïde, in the *Med. Press, and Circular* XIVe vol., 3e fasc., p. 65.

Résection de l'arrière-pied.

West. Ablat. astr. scaph. cub. pour varus équin. *Brit. med. Journ.* 24 Août 1878. — Conner. Resection du métatarse, du tarse antérieur, du calcanéum, de l'astragale. Guérison avec pied utile. *The Amer. Journ. of méd. Sc.* 1876 p. 86.— Fayrer, Resection du tibia, péroné, Calcanéum, astragale, et scaphoïde. (*Med. Times and Gazette* 1869.)

Résection tarso-métatarsienne totale.

Cock. Ablation de l'astr. du scaph. des cunéif. et du cuboïde, in *Med, Times* 1857. — Mousset. Résection tarso-métatarsienne, nouveau procédé. Thèse de Strasbourg 1863 bibl. — Description de Watson d'Edimbourg in *Gazette hebdomadaire* 1874, p. 591. et *Edinb. Journ.*, 1874, p. 961.—Michel. Resection tarso-métatarsienne *Gaz. hebd.* 1874, p. 401, 470. — Dawson. Resection tarso-métat. *The Clin. Journal* 1876. — Richet. Leçons orales. 1877. — Buchanan. De la resection partielle du tarse. *Edinburgh Journ.* 1877, et *Hay. Rev.* 1878, t. IX, p. 714. Résection des os du tarse, dans un cas de pied bot varus équin congénital (*Brit. med. Journ.* et *Rev méd. d'Hay.*, 1878, t. X. — Traitement du pied bot par la résect. des os du tarse, 7° Congrès de la Soc. allem. de Chir., 12 avril 1878. — Gaillemain. Résections partielles et totales pratiquées sur les os de la 2e rangée du tarse et l'articulation tarso-métat. Thèse de Nancy, 1879, bibliogr.

Résection isolée des métatarsiens.

Bull. Soc. Chir. Broca, Huguier, 24 Déc. 1856, 1857 p. 150, 144, 247. — Chassaignac, 4 juin 1862, — Verneuil, id., 8 oct. 1875. — Grandjean, Resection de l'extrémité antérieure du premier métatarsien, Thèse de Strasbourg, 1870.— Gillette, Resection du 1er métat. et de la 1re phalange *Un. Méd.*, 1872, p. 69.

Prothèse.

Ferdinand Martin. Ouv. cité. — J. Roux, Leçons sur l'amputation tibio-tarsienne, in. *Arch. de méd. navale*, Paris, 1865 t. II, p. 241, 2 photogr.— Bottine pour l'amputation intra-malléolaire. *Bull. Soc. Chir.* 1858, p. 48. — Appareil destiné à une amputation de Chopart affectée de rétraction du tendon d'Achille. *Bull. de thér.* 1861, t. LXI, p. 581. — Gaujot et Spillmann, Arsenal de la chirurgie contemporaine. Paris 1872, t. II, par E. Spillmann. — Duplouy. Application d'un nouvel appareil prothétique pour une amputation tibio-tarsienne. *Bull. de thér.*, 1874.

On consultera en outre les livres de Boyer, Desault, Dupuytren, Lisfranc, Velpeau, Malgaigne, Vidal, Nélaton, Holmes, Pitha und Billroth, Band IV, zweite Abtheil.

Edmond Delorme.

PIED BOT. *Voy.* Orthopédie.

PIED PLAT. *Voy.* Orthopédie.

PIE MÈRE. *Voy.* Méninges.

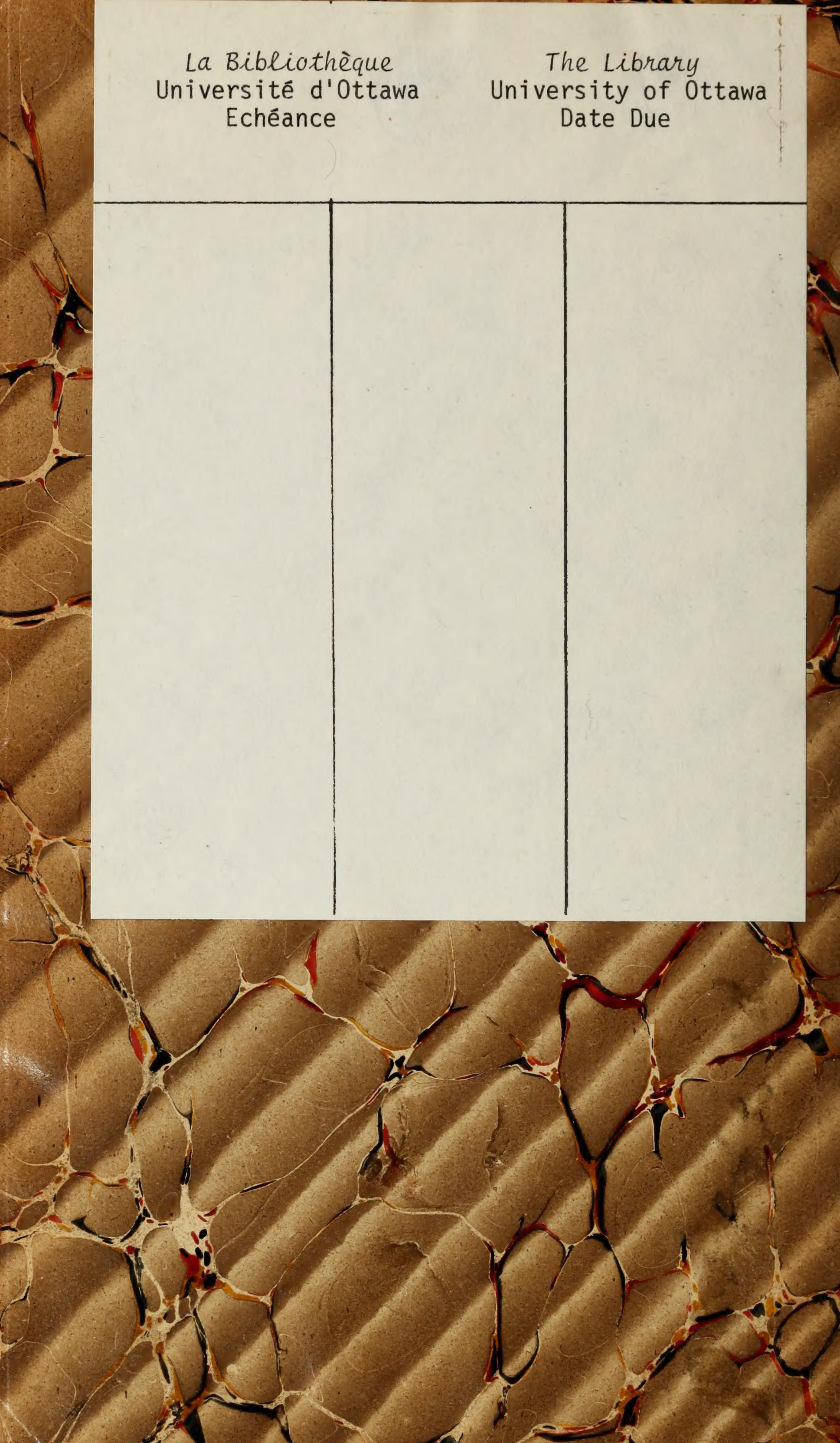
PIGMENT. *Voy.* Peau.

TABLE DES AUTEURS

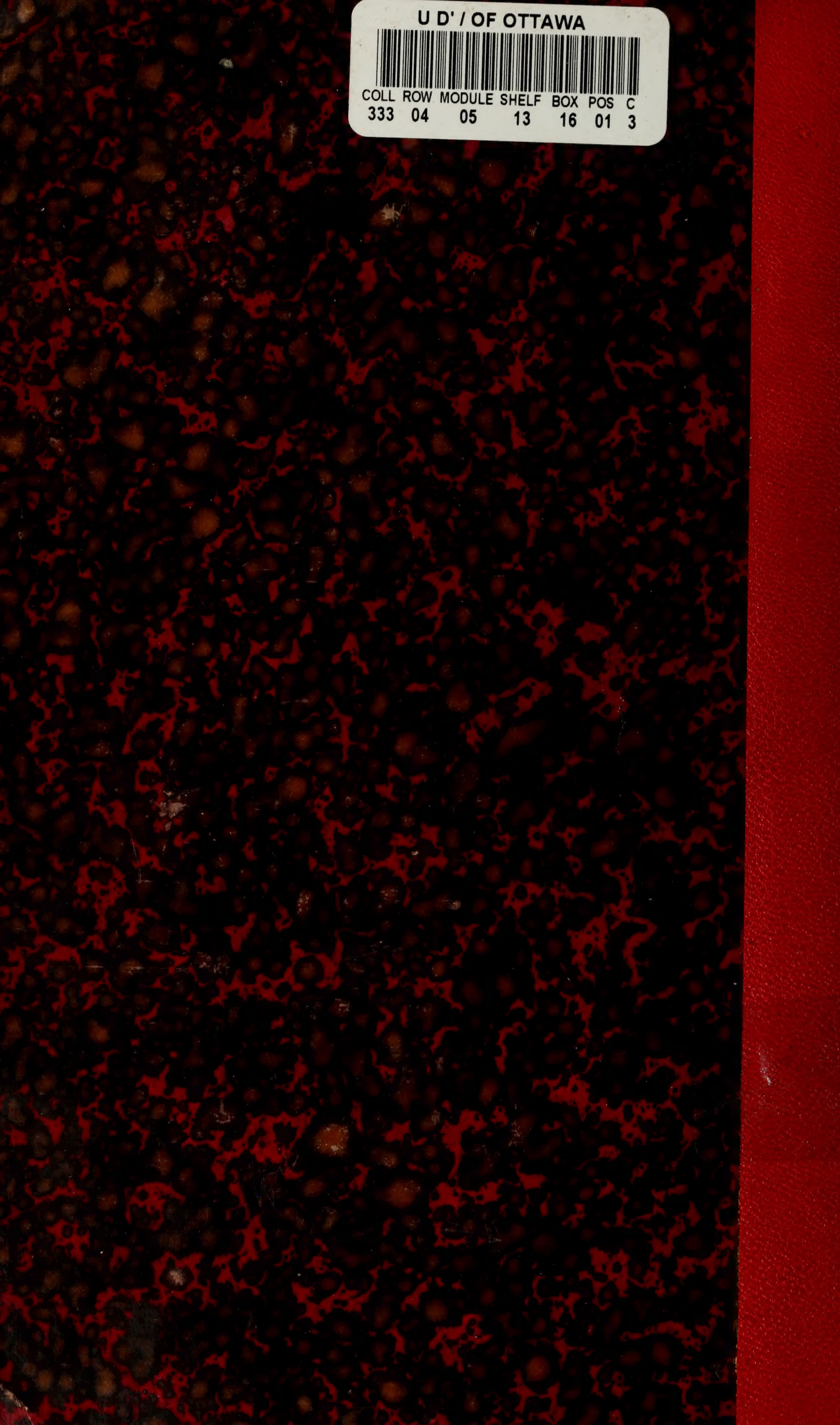
AVEC INDICATION DES ARTICLES CONTENUS DANS LE TOME VINGT-SEPTIÈME.

21236. — Typographie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.




La Bibliothèque
Université d'Ottawa
Echéance
The Library
University of Ottawa
Date Due


a39003 011471629b
Document non prêté
Non-circulating item


U D' / OF OTTAWA
COLL ROW MODULE SHELF BOX POS C
333 04 05 13 16 01 3